Aus dem Reanimationszentrum (Leiter: Professor Dr. K. Ibe)
der Medizinischen Klinik und Poliklinik der
Freien Universität Berlin am Klinikum Charlottenburg

VERGLEICHENDE STUDIEN ZUM VERLAUF DIGESTIVER INTOXIKATIONEN AUS KLINISCHER UND FORENSISCHER SICHT UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG CHEMISCH-TOXIKOLOGISCHER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manfred Zschiedrich
aus Buckow

1977

Aus dem Reanimationszentrum (Leiter:Prof.Dr.K.Ibe)
der Medizinischen Klinik und Poliklinik der Freien
Universität Berlin am Klinikum Charlottenburg

VERGLEICHENDE STUDIEN ZUM VERLAUF DIGESTIVER INTOXIKATIONEN AUS KLINISCHER UND FORENSISCHER SICHT UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG CHEMISCH-TOXIKOLOGISCHER UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Manfred Zschiedrich
aus Buckow

Referent: Professor Dr.K. I b e

Korreferent: Professor Dr.W. K r a u l a n d

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 16.Juni 1977

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Herrn Professor Dr.med.G.ROMMENEY

gewidmet,

der die Fertigstellung der vorliegen -
den Arbeit nicht mehr erleben konnte.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544720_0005

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1.	EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG	1
2.	UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODE	7
2.1	Obduktionsgut	7
2.2	Krankengut	8
2.3	Chemisch-toxikologische Analytik	9
2.3.1	Barbiturate	9
2.3.2	Bromierte Harnstoffderivate	10
2.3.3	Methaqualon	12
2.3.4	Piperidinderivate	12
2.3.5	Ethinamat	13
2.3.6	Psychopharmaka	13
2.3.7	Äthanol	14
2.3.8	Nichtpharmaka	14
3.	KLINISCHE TOXIKOLOGIE UND PHARMAKOKINETISCHE DATEN	15
3.1	Barbiturate	15
3.1.1	Klinische Toxikologie	15
3.1.2	Pharmakokinetische Daten	18
3.2	Bromierte Harnstoffderivate	21
3.2.1	Klinische Toxikologie	21
3.2.2	Pharmakokinetische Daten	23
3.3	Methaqualon	27
3.3.1	Klinische Toxikologie	27
3.3.2	Pharmakokinetische Daten	28
3.4	Piperidinderivate	30
3.4.1	Klinische Toxikologie	30
3.4.2	Pharmakokinetische Daten	31
3.5	Sonstige Hypnotika	34
3.6	Psychopharmaka	34
3.6.1	Klinische Toxikologie	34
3.6.2	Pharmakokinetische Daten	36
3.7	Sonstige Pharmaka	37
3.8	Nichtpharmaka	38
3.8.1	Nitrostigmin	38
3.8.2	Zyanide	39

Seite

4.	BESONDERHEITEN DER KOMBINIERTEN EINWIRKUNG VON ALKOHOL UND MEDIKAMENTEN	41
5.	FRAGEN ZUR ENTERALEN RESORPTION IN HINBLICK AUF DIE TOXIKOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE AUS MAGENINHALT UND -SPÜLFLÜSSIGKEIT	44
6.	PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE BEI VERGIFTUNGEN	49
6.1	Herz	49
6.2	Lunge	50
6.3	Leber	51
6.4	Magen-Darm-Trakt	51
6.5	Gehirn	51
6.6	Haut	52
7.	ERGEBNISSE	53
7.1	Statistik	53
7.1.1	Alter und Geschlecht	53
7.1.2	Substanzen	58
7.2	Unbehandelt tödlich verlaufene Vergiftungen	66
7.2.1	Barbituratvergiftungen	67
7.2.1.1	Allobarbitalvergiftungen	67
7.2.1.2	Barbitalvergiftungen	68
7.2.1.3	Phenobarbitalvergiftungen	77
7.2.1.4	Cyclobarbitalvergiftungen	80
7.2.1.5	Propallylonalvergiftungen	89
7.2.1.6	Secobarbitalvergiftungen	93
7.2.1.7	Pentobarbitalvergiftungen	97
7.2.2	Vergiftungen mit bromierten Harnstoff - derivaten	98
7.2.3	Methaqualonvergiftungen	120
7.2.4	Vergiftungen mit Piperidinderivaten	123
7.2.4.1	Methyprylonvergiftungen	123
7.2.4.2	Glutethimidvergiftungen	125
7.2.5	Vergiftungen mit sonstigen Hypnotika	126
7.2.5.1	Vergiftungen mit Centalun comp.®	126
7.2.5.2	Ethinamatvergiftungen	127
7.2.6	Vergiftungen mit Psychopharmaka	128
7.2.6.1	Orphenadrinvergiftungen	128
7.2.7	Vergiftungen mit sonstigen Pharmaka	129
7.2.7.1	Diphenylhydantoinvergiftungen	129
7.2.8	Vergiftungen mit Nichtpharmaka	130
7.2.8.1	Nitrostigminvergiftungen	130
7.2.8.2	Zyanidvergiftungen	136
7.2.8.3	Ammoniakvergiftungen	136

		Seite
7.3	Klinisch behandelte Vergiftungen	138
7.3.1	Barbituratvergiftungen	138
7.3.1.1	Barbitalvergiftungen	138
7.3.1.2	Phenobarbitalvergiftungen	140
7.3.1.3	Crotarbitalvergiftungen	144
7.3.1.4	Cyclobarbitalvergiftungen	145
7.3.1.5	Propallylonalvergiftungen	151
7.3.2	Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten	152
7.3.3	Methaqualonvergiftungen	167
7.3.4	Vergiftungen mit Psychopharmaka	170
7.3.4.1	Amitriptylinvergiftungen	170
7.3.4.2	Chlorprothixenvergiftungen	173
7.3.4.3	Oxazepamvergiftungen	174
8.	DISKUSSION	176
8.1	Statistische Ergebnisse	176
8.1.1	Alter und Geschlecht	176
8.1.2	Substanzen	179
8.2	Pathologisch-anatomische Befunde	186
8.2.1	Hypnotika	186
8.2.2	Sonstige Pharmaka	194
8.2.3	Nichtpharmaka	194
8.3	Barbituratvergiftungen	195
8.4	Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten	238
8.5	Methaqualonvergiftungen	273
8.6	Vergiftungen mit Piperidinderivaten	278
8.6.1	Methyprylonvergiftungen	278
8.6.2	Glutethimidvergiftungen	281
8.7	Vergiftungen mit sonstigen Hypnotika	282
8.8	Vergiftungen mit Psychopharmaka	285
8.9	Vergiftungen mit sonstigen Pharmaka	291
8.10	Vergiftungen mit Nichtpharmaka	294
9.	ZUSAMMENFASSUNG	301
10.	LITERATURVERZEICHNIS	305

1. EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Für den Verlauf und die Prognose einer akuten digestiven Vergiftung ist neben Art und Menge der eingenommenen toxischen Substanzen die Dauer zwischen Ingestion des Giftes, Auffinden des Patienten und Beginn der therapeutischen Maßnahmen von entscheidender Bedeutung.

Hochtoxische und schnellwirkende Substanzen, z.B.Alkylphosphate oder Zyanide, führen meist innerhalb kürzester Zeit nach Einnahme infolge unmittelbar toxischer Wirkung zum Tode.
Nach Einnahme eines Hypnotikums dagegen tritt der Tod in der Regel durch sekundäre Komplikationen der Vergiftung und damit erst nach längerer Bewußtlosigkeit ein; nach ARNOLD (4) wird eine unbehandelte digestive Barbiturat-Intoxikation mindestens um fünf Stunden, nach KOPPANYI (65) um mindestens 24 Stunden und nach MØLLER (8o) im allgemeinen um zwei bis vier Tage überlebt. Der Exitus letalis kurz nach Gifteinnahme stelle die Ausnahme dar und bedarf nach ARNOLD einer erheblichen Überdosierung, z.B. von mindestens 2o g Barbiturat. Abweichend hiervon kann es bei kombinierter Einnahme von Hypnotika und Alkohol zu einem raschen Todeseintritt kommen, selbst wenn jede Substanz für sich allein dazu nicht ausgereicht hätte.

Neben Art und Dosis des Giftes wird der Verlauf und die Prognose einer akuten Vergiftung durch die individuelle Toleranz gegenüber der eingenommenen Substanz bestimmt (BRUNNER und LEY (2o); REED et al.(94)).
REED et al. teilten akute Barbituratvergiftungen in fünf Schweregrade ein. Dabei fanden sie zwar eine signifikante Korrelation zwischen Schwere und Dauer des Komas und der Prognose, nicht aber zwischen der eingenommenen Dosis und der Tiefe und Dauer des Komas. Sie stellten lediglich fest,

daß "höhere Dosen im allgemeinen einen schwereren Into - xikationszustand" hervorrufen, doch seien die Randstreu- ungen so groß, daß die Höhe der Dosis im Individualfall nichts über die Prognose aussage.

Auch BRUNNER und LEY (2o) bemerken, daß bindende Aussagen über die Beziehung zwischen Art und Menge des eingenommenen Narkotikums einerseits und der Schwere der Vergiftung ande- rerseits nicht möglich sind. Sie zeigen an Einzelbeispielen die erhebliche individuelle Schwankungsbreite der Reaktion auf eine Medikamenteneinnahme in toxischer Dosis. So führte beispielsweise die Einnahme von so geringen Dosen wie 7 Tablet- ten Veronal®, 7 Tabletten Phanodorm®, 15 Tabletten Luminal® in Einzelfällen zu tiefer Bewußtlosigkeit mit völliger Arre- flexie, die im letzten Fall 72 Stunden anhielt. Selbst nach Einnahme von 4 Tabletten Phanodorm® bzw. 7 Tabletten Melabon® oder lo Tabletten Medomin® waren einzelne Patienten bereits bewußtlos geworden, zeigten allerdings erhaltene Muskeleigen- reflexe. Andererseits führte die Einnahme von lo Tabletten Phanodorm®, 2o Tabletten Veronal®, 42 Tabletten Adalin®, ja sogar von 6o Tabletten Hovaletten® und 4o Tabletten Phano- dorm® lediglich zu einer Bewußtseinseintrübung.

Fallberichten über derartig überraschend verlaufene Vergif- tungen muß mit einiger Skepsis begegnet werden. Zum einen ist die Dosis/Körpergewicht - Relation oft nicht berück - sichtigt, zum anderen stützen sich die Autoren bezüglich der Art und Dosis der eingenommenen Substanz häufig ledig- lich auf die Angaben der Patienten, deren Zuverlässigkeit fraglich ist.

Aus Untersuchungen von HILBER (41) geht hervor, daß zumin- dest in den von ihm untersuchten Fällen nur zu einem Drittel der Giftnachweis in Mageninhalt, Harn oder Blut des Patien- ten die klinischen Angaben bestätigte. v.CLARMANN (23) führte

aus, daß in jedem fünften, klinisch genau beobachteten und anamnestisch auch bestätigten Vergiftungsfall durch den chemischen Giftnachweis eine Revision der ursprünglichen klinischen Diagnose notwendig war.
Auch wenn man die Angaben der Patienten nicht in Zweifel ziehen will, so ist kaum zu klären, wieviel der eingenommenen Substanzmenge tatsächlich resorbiert wurde. Auf diese Schwierigkeit weisen neben BRUNNER und LEY (2o) auch KOPPANYI und FAZEKAS (66) hin, die bemerken, daß die Interpretation von Vergiftungsfällen dadurch erschwert wird, daß der Substanzverlust durch Magenspülung und spontanes Erbrechen nicht berücksichtigt wurde und nicht kalkuliert werden kann und daß daher die tatsächlich resorbierte Menge nicht bekannt ist.

Gerade aber die Frage, wieviel der eingenommenen Dosis bis zum Todeseintritt bzw. bis zur Klinikaufnahme bereits resorbiert bzw. noch nicht resorbiert wurde, könnte Hinweise auf den Verlauf der Vergiftung geben. Bei tödlich verlaufenen Vergiftungen ist diese Dosis jedoch nur selten zu ermitteln. Zusätzliche Informationen können hingegen von der quantitativ-toxikologischen Analyse des Mageninhaltes in Relation zu der jeweiligen Blut- und Harnkonzentration erwartet werden.

WALLS (111) erwartet bei einer Barbituratvergiftung mit langer Überlebenszeit aus zwei Gründen eine durchschnittlich nur geringe Substanzkonzentration im Gewebe:

1. Eine niedrige Dosis führt erst nach längerer Zeit zum Tode als eine hohe Dosis,
2. je länger die Überlebenszeit ist, umso größer ist der Verlust von Wirksubstanz durch Exkretion und Metabolisierung.

Der Autor fand diese Vermutung "in der Tendenz" bestätigt. Trifft diese Annahme zu, so darf man in derartigen Fällen im Mageninhalt nur noch geringe Substanzmengen erwarten, denn es

ist zu vermuten, daß der Tod erst nach Ausschöpfen des Giftreservoirs im Magen-Darm-Trakt eintritt. Ferner kann die Elimination bei langer Überlebenszeit nur dann zu einer Erniedrigung der Substanzkonzentration in Blut und Gewebe führen, wenn keine wesentlichen Substanzreste mehr im Magen-Darm-Trakt vorhanden sind. Leider fehlen in der zitierten Arbeit Angaben über die zum Zeitpunkt des Todes noch nicht resorbierten Substanzmengen.
Diesbezügliche Angaben finden sich bei BROUGHTON et al.(18). Sie stellten bei tot aufgefundenen Personen nach Einnahme verschiedener Barbiturate im Magen-Darm-Trakt "gewöhnlich noch hohe Substanzmengen" fest. Die Blutkonzentrationen waren dagegen in nur zwei von 10 Fällen signifikant höher als bei Patienten, die das gleiche Barbiturat eingenommen hatten und lebend aufgefunden wurden. Die Barbituratkonzentration im Harn war bei den Verstorbenen in der Regel gering. Auf die Überlebenszeit wurde von den Autoren nicht eingegangen, doch läßt diese Konstellation der quantitativen toxikologischen Befunde an einen eher raschen Todeseintritt denken. Der Tod muß vor Ausschöpfen des Giftreservoirs eingetreten sein, noch bevor die maximal mögliche Blutkonzentration erreicht wurde bzw. eine nennenswerte Elimination einsetzen konnte.

Im Gegensatz zu den großen Barbituratmengen im Magen-Darm-Trakt t o t a u f g e f u n d e n e r Personen konnten BROUGHTON et al.(18) bei den k l i n i s c h b e h a n d e l t e n Fällen nur geringe Barbiturmengen, maximal 119,0 mg, durch eine einmalig durchgeführte Magenspülung eliminieren. Wurde die Spülung nach mehr als 12 Stunden durchgeführt, so sei die erspülte Menge unabhängig von der eingenommenen Dosis nur sehr gering gewesen. Diese Fälle lassen die Deutung zu, daß trotz vollständiger Resorption der eingenommenen Dosis und trotz Erreichens ähnlich hoher bzw. sogar höherer Blutkonzentrationen wie bei den tot aufgefundenen Personen die Vergiftung bis zum Zeitpunkt der Aufnahme dennoch spontan überlebt wurde, sofern man annimmt,

daß die gesamte nicht resorbierte Substanzmenge mit der Magenspülung eliminiert wurde. Dies muß bei der Durchführung jeweils nur einer Magenspülung bezweifelt werden.

Im Gegensatz zu BROUGHTON et al. fanden andere Untersucher (IBE (51,52)) noch viele Stunden nach Ingestion eines Medikamentes erhebliche Substanzmengen in der Magenspülflüssigkeit. Deshalb wird von IBE die Wiederholung der Magenspülung in zwei- bis vierstündigen Intervallen bis zum Abklingen der Vergiftungserscheinungen empfohlen. Auf diese Weise konnten beispielsweise in einem Fall noch 3o 1/2 Stunden nach Einnahme von 46,o g Barbital 25,8 g der Substanz aus dem Magen eliminiert werden. In diesen und ähnlichen Fällen kann angenommen werden, daß der Patient gerade wegen der unvollständigen und protrahiert verlaufenen Resorption die Chance hatte, eine längere Zeit unbehandelt zu überleben.

Diese kurze Literaturübersicht zeigt, daß der Ablauf der unbehandelten digestiven Vergiftung nur wenig geklärt ist. Vergleichbare Untersuchungen liegen nur wenige und diese mit widersprüchlichen Ergebnissen vor.
In der vorliegenden Arbeit soll versucht werden, anhand einer katamnestischen Betrachtung des Verlaufes digestiver Vergiftungen, bei denen zum einen die Betroffenen tot aufgefunden, zum anderen lebend aufgefunden und einer klinischen Behandlung zugeführt wurden, Aussagen darüber zu treffen, welche Faktoren den Verlauf einer akuten Vergiftung bis zum Auffinden des Betroffenen beeinflussen, vor allem, welche Faktoren verantwortlich sind für einen Todeseintritt vor Auffinden des akut Vergifteten.Folgende Fragenkomplexe sind dabei von besonderem Interesse:

a) Wie lange wurde die Vergiftung unbehandelt überlebt? Trat bei den unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen der Tod erst nach längerer Überlebenszeit in-

folge sekundärer Komplikationen ein, so daß der tödliche Verlauf auf die lange Zeitspanne zwischen der Ingestion der toxisch wirkenden Substanz und dem Auffinden des akut Vergifteten zurückzuführen ist, oder war die Überlebenszeit nur kurz und damit die Chance für eine rechtzeitige Behandlung gering?

b) Welche qualitativen und quantitativen toxikologischen Befunde werden bei akuten digestiven Vergiftungen erhoben? Inwieweit unterscheiden sie sich bei den unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen von den klinisch behandelten Fällen?

Bevor eigene Ergebnisse aufgezeigt und diskutiert werden, erfolgt anhand der Literatur ein kurzer Abriß zur klinischen Toxikologie und zur Pharmakokinetik der in der vorliegenden Arbeit genannten Substanzen, soweit dies zum Verständnis der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse notwendig erscheint. Ferner werden die Besonderheiten einer kombinierten Alkohol-Medikament - Einwirkung, allgemeine Fragen zur enteralen Resorption von Pharmaka und die Deutung pathologisch-anatomischer Befunde bei tödlich verlaufenen Vergiftungen erläutert.

2. UNTERSUCHUNGSGUT UND METHODE

2.1 Obduktionsgut

Aus dem Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin Berlin (damaliger Leiter:Prof.Dr.med.G.Rommeney) wurden die Obduktionsprotokolle aller u n b e h a n d e l t tödlich verlaufenen digestiven Vergiftungen der Jahre 1965 bis 197o gesichtet. Neben dem Lebensalter und dem Geschlecht der Verstorbenen, der Vorgeschichte und den pathologisch-anatomischen Befunden fanden besonders die qualitativen und quantitativen chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse des Einzelfalles von Mageninhalt, Blut und Harn Beachtung. Nicht berücksichtigt wurden Fälle, bei denen die Art des Todeseintritts nur eine sehr indirekte Beziehung zur Intoxikation als Grundleiden hatte, z.B. wenn die Betroffenen unter Medikamenteneinwirkung tödliche Unfälle erlitten oder an den Folgen anderweitiger suizidaler Handlungen (z.B.Ertrinken, Erhängen) verstarben[+)]. Mit einbezogen wurden dagegen Fälle, bei denen zwar die eigentliche Todesursache nicht auf die direkt toxische Wirkung der eingenommenen Substanz zurückzuführen war, aber dennoch in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Grundleiden Intoxikation stand, wie z.B. eine Pneumonie oder eine Aspiration von Erbrochenem mit nachfolgendem Erstickungstod.

[+)] Davon abweichend wurden bei den Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten drei Fälle in die Betrachtung mit aufgenommen, bei denen die Intoxikation als Todesursache fraglich, bzw. eine andere Todesursache wahrscheinlich war. Diese Ausnahme wurde deshalb gemacht, weil diese Fälle besonders geeignet erscheinen, die Schwierigkeiten bei der Interpretation der quantitativen Carbromalbestimmung aufzuzeigen.

2.2 Krankengut

Aus dem gleichen Zeitraum wurden unter Beachtung des Lebensalters, des Geschlechts und der eingenommenen Substanzen Krankengeschichten von Patienten mit digestiven Intoxikationen analysiert, die im Reanimationszentrum des Klinikum Westend der Freien Universität Berlin (Leiter: Prof. Dr.med.K.IBE) behandelt wurden.

Bei einer Anzahl willkürlich ausgewählter Vergiftungsfälle wurde wie folgt Untersuchungsmaterial zur chemisch-toxikologischen Analyse entnommen:
Bei Behandlungsbeginn wurde mittels Magenverweilsonde der Mageninhalt, soweit möglich, aspiriert. Anschließend wurde nach der von IBE (51) angegebenen Weise der Magen mit mindestens 2ooo ml physiologischer Kochsalzlösung solange gespült, bis die zurückgewonnene Spülflüssigkeit klar erschien. Die Magenspülungen wurden bis zum Abklingen der akuten Vergiftungserscheinungen in der Regel alle zwei Stunden mit 2ooo ml physiologischer Kochsalzlösung wiederholt und die so gewonnenen Einzelportionen der Spülflüssigkeit gesondert quantitativ chemisch-toxikologisch analysiert. Bei nur langsam abklingenden akuten Vergiftungserscheinungen wurden die ab der lo.Stunde nach Aufnahme anfallenden Spülflüssigkeiten mehrerer Spülungen gesammelt untersucht und von Fall zu Fall Magenspülungen auch in längeren Intervallen fortgesetzt.

2.3. Chemisch-toxikologische Analytik

Die chemisch-toxikologischen Untersuchungen, und zwar so - wohl der gerichtsmedizinischen als auch der klinisch be - handelten Fälle, wurden gleichermaßen an der Arzneimittel- und gerichtschemischen Abteilung (Leiter: Prof.Dr.rer.nat. K.-H.Beyer) der Landesanstalt für Arzneimittel-, Lebens- mittel und Gerichtliche Chemie Berlin durchgeführt. Der qualitative Nachweis erfolgte überwiegend dünnschicht- bzw. papierchromatographisch. Ausführung, Fließmittel und Detek- toren sind von MACEK und VECERKOVÁ (74) und von WALDI (1o9) ausführlich angegeben und erläutert. Es würde den Rahmen der Arbeit überschreiten, hier näher auf den qualitativen Nachweis der Gifte einzugehen.
Im folgenden seien aber die quantitativen Bestimmungsmetho- den angegeben und - soweit dies zum Verständnis der Unter - suchungsergebnisse notwendig erscheint -, erläutert.

2.3.1. Barbiturate

Die Barbitursäurederivate wurden papier- bzw. dünnschicht - chromatographisch sowie nach ihrem mikrochemischen Kristal- lisationsverhalten (LANG und STEPHAN (69)) identifiziert. Bei der Papierchromatographie fand die Methode nach RIEBE- LING und BURMEISTER (96) Anwendung.

Die quantitative Bestimmung erfolgte spektrophotometrisch nach der Methode von WILLIAMS und ZAK (117). Dabei werden nicht nur die unveränderten Substanzen, sondern auch ihre Metabolite mit noch erhaltener Ringstruktur erfaßt. SUN - SHINE et al.(1o5) weisen darauf hin, daß die Metabolite in- folge höherer Wasserlöslichkeit schneller eliminiert werden als die unveränderten Substanzen, so daß die spektrophotome-

trisch ermittelten Blutkonzentrationen als ausreichend genau angesehen werden können. Dagegen werden bei der spektrophotometrisch bestimmten Substanzkonzentration im Harn entsprechend der Abbaufähigkeit der jeweiligen Barbitursäurederivate ihre Metabolite miterfaßt werden.

2.3.2 Bromierte Harnstoffderivate

Qualitativ wurden die bromierten Harnstoffderivate - es handelt sich überwiegend um Carbromal und Bromisoval - dünnschichtchromatographisch nachgewiesen.

Quantitativ wurden sie mit der Phenolrotprobe bestimmt, wie sie von GOLDMAN und BYLES (34) beschrieben und von KISSER (57) aufgrund ausgedehnter Untersuchungen empfohlen wurde. Zum Verständnis der quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse wird die Methode hier näher beschrieben:

> Das Untersuchungsmaterial wird mit Sodalösung versetzt, in einem Platintiegel zur Trockene eingedampft und bei 550°C verascht. Der in heißem Wasser gelöste Rückstand enthält das gesamte im Untersuchungsmaterial vorhandene Brom als Bromid.
>
> Der Bromidgehalt wird nun bestimmt, indem das Anion in schwach saurer, gepufferter Lösung (pH 4,7) durch Chloramin T zu Brom oxydiert wird, das mit Phenolrot unter Bildung von Bromphenolblau reagiert. Spektrophotometrisch wird das Reaktionsprodukt bei 590 nm ausgemessen, nachdem das überschüssige Chloramin T unmittelbar nach der Reaktion durch Zusatz von Natriumthiosulfat zerstört wurde. Durch diese Methode wird der Gesamtbromgehalt der untersuchten Probe bestimmt und als KBr quantitativ angegeben. Durch Multiplikation mit dem Faktor 2 erhält man die quantitative Angabe als Carbromal.

Es muß klar hervorgehoben werden, daß die bromierten Harnstoffderivate also n i c h t direkt, sondern i n d i r e k t über den Bromgehalt der untersuchten Probe quantitativ bestimmt werden. Bei Anwendung dieser Methode ist eine Differenzierung zwischen organisch gebundenem und

anorganischem Brom bzw. Bromid nicht möglich[+]. Es kann somit nicht ausgesagt werden, inwieweit der in der untersuchten Probe nachgewiesene Bromgehalt unveränderten bromierten Harnstoffderivaten, bromhaltigen Metaboliten, abgespaltenem Brom oder anderweitigen bromhaltigen Verbindungen entstammt. Auf die daraus sich ergebenden Schwierigkeiten bei der Wertung der quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse auf bromierte Harnstoffderivate wird bei der Besprechung der Pharmakokinetik dieser Substanzen (S. 23) näher eingegangen.

Die physiologischen Bromidkonzentrationen, die mit 3,17 mg/l im Vollblut (Geigy - Wissenschaftliche Tabellen, 7.Auflage) und mit 35o ug/loo g im Harn (HAUCK (39)) angegeben werden, können bei deutlich erhöhten Bromidkonzentrationen vernachlässigt werden.

[+] Eine Differenzierung zwischen anorganischem Brom und organisch gebundenem Brom kann mit folgendem Arbeitsgang erreicht werden (BEYER: persönliche Mitteilung):

In einem Teil des Untersuchungsmaterials wird der Bromgehalt wie oben beschrieben bestimmt. Aus einem weiteren Teil der Probe wird im weinsauren Ätherextrakt der Bromgehalt bestimmt, er entspricht dem organisch gebundenen Brom. Die Differenz zwischen beiden Proben entspricht dem Gehalt an anorganischem Bromid. Ausreichende Erfahrungen mit dieser Methode bezüglich ihrer Aussagefähigkeit bei Vergiftungen liegen noch nicht vor.

2.3.3 Methaqualon

In dem vorliegenden Untersuchungsgut wurde Methaqualon spektrophotometrisch nach der von KÜHN und KEIL (67) angegebenen Methode in der Modifikation nach BEYER (1o) nachgewiesen.

Das organische Untersuchungsmaterial wird der Salzsäurehydrolyse am Rückflußkühler unterworfen, um glucoronidiertes und an Sulfat gebundenes Methaqualon bzw. seine Metabolite freizusetzen. Im sauren Mageninhalt und in saurer Magenspülflüssigkeit erübrigt sich die Säurehydrolyse.
Zur spektrophotometrischen Auswertung wird mit Äther extrahiert und mit 2 n Salzsäurelösung rückextrahiert. Charakteristisch ist ein Maximum bei 235 nm, das der quantitativen Bestimmung zugrunde gelegt wird, und ein schwächeres Maximum bei 265 bis 275 nm.

Bei der quantitativen Bestimmung werden neben unverändertem Methaqualon alle Metabolite mit noch intakter Ringstruktur mit konjugierten Doppelbindungen erfaßt.

2.3.4 Piperidinderivate

Nach papier- bzw. dünnschichtchromatographischer Identifizierung erfolgte die quantitative Bestimmung nach der von PRIBILLA (9o, 92,93) angegebenen Methode in der Modifikation nach KLINGE (62).
Pyrithyldion, das in neutraler Lösung ein charakteristisches UV-Spektrum mit einem Maximum bei 3o6 bis 3o8 nm besitzt, wird direkt bestimmt.
Dagegen kann Methyprylon, das keine entsprechende chromogene Struktur aufweist, nicht direkt bestimmt werden. Die Substanz wird aber im Organismus zu einem großen Teil dehydriert. Sie gewinnt dabei eine dem Pyrithyldion analoge Struktur mit einem entsprechenden UV-Maximum.

Mindestens vier spektrophotometrisch erfaßbare Metabolite sind bekannt. Die Berechnung erfolgte als Methylpyrithyldion, das den Hauptmetabolit darstellt. Eine wesentliche Beeinträchtigung der quantitativen Bestimmung durch mitextrahierte Begleitsubstanzen aus dem organischen Untersuchungsmaterial ist nicht zu erwarten.

Der Nachteil der indirekten Bestimmung von Methyprylon ist darin zu sehen, daß die Bildung der spektrophotometrisch erfaßbaren Metabolite von Fall zu Fall schwankt (s, 3.4), so daß die Ergebnisse nicht ohne weiteres vergleichbar sind.

2.3.5 Ethinamat

Nach dünnschichtchromatographischer Identifizierung wurde Ethinamat quantitativ nach der von KLINGE (63) angegebenen Methode spektrophotometrisch bestimmt. Durch katalytische Wasseranlagerung an die Acetylenbindung entsteht ein Quecksilber(II)-Additionsprodukt, das ein deutliches Absorptionsmaximum bei 273 - 275 nm aufweist. Alle Metabolite mit erhaltener Acetylbindung werden dabei mit erfaßt.

2.3.6 Psychopharmaka

Der qualitative Nachweis der Psychopharmaka erfolgte papier- bzw. dünnschichtchromatographisch (11,17,74,1o9). Von der Vielzahl der gebräuchlichen Psychopharmaka standen jeweils in nur einem Fall Amitriptylin, Chlorprothixen, Oxazepam und Orphenadrin toxikologisch im Vordergrund. Der Nachweis dieser Substanzen erfolgte (angegeben in gleicher Reihenfolge) nach der von WALLACE et al.(11o), RIEDER (97), BEYER (13) und BÖSCHE und MALLACH (17) angegebenen Methode.

2.3.7 Äthanol

Die Bestimmung der Alkoholkonzentration im Blut erfolgte nach WIDMARK (116).

2.3.8 Nichtpharmaka

Zu den unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit Nichtpharmaka - es handelt sich überwiegend um Nitrostigmin und Zyanide - liegen größtenteils keine quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse vor. Im ausgesuchten Krankengut waren Vergiftungen mit Nichtpharmaka nicht enthalten. Es erübrigt sich somit, auf die Analytik im einzelnen einzugehen.

Der qualitative und gegebenenfalls quantitative Nachweis von Nitrostigmin bzw. seinem Metabolit p-Nitrophenol erfolgte spektrophotometrisch nach der von SCHMIDT (101) beschriebenen Methode. HCN wurde nach der Methode von BRUCE et al.(19) bestimmt.

Im Gesamtkrankengut beanspruchen neben Nitrostigmin Vergiftungen mit Thallium und Arsen größeres Interesse. Der Nachweis von Thallium erfolgte nach der von MIETUKOVA und KOHLICEK (77), der Nachweis von Arsen nach der von HUNDLEY und UNDERWOOD (47) angegebenen Methode.

3. KLINISCHE TOXIKOLOGIE UND PHARMAKOKINETISCHE DATEN

3.1 Barbiturate

3.1.1 Klinische Toxikologie

Nachdem 19o2 das Barbitursäurederivat Barbital (Veronal®) synthetisiert und in die Therapie eingeführt wurde, haben die Barbiturate eine rasche Verbreitung gefunden. Seitdem wurden zahlreiche weitere Derivate synthetisiert und eingeführt. Im gleichen Maße, wie die Substanzen therapeutische Verbreitung fanden, nahm auch ihr Mißbrauch zu. Die Barbiturate wurden zeitweilig die am häufigsten in suicidaler Absicht eingenommenen Hypnotika. Auch heute noch haben sie einen wesentlichen Anteil an den suicidalen Schlafmittelvergiftungen.

Das klinische Bild der klassischen Barbituratvergiftung ähnelt dem einer Narkose (65,94). Je nach Schweregrad der Intoxikation findet man eine Hypo- bis Arreflexie, eine Hypotonie der Skelettmuskulatur, eine Atemdepression bis hin zum Atemstillstand und eine kardiovaskuläre Depression mit arterieller Hypotonie. Eine anfängliche Miosis geht bei schwerstem Intoxikationszustand in eine Mydriasis über. Auch die bei schweren Vergiftungen häufige Hypothermie ist als Ausdruck einer Depression des Temperaturregulationszentrums zu werten. Eine Hyperthermie findet sich besonders im späteren Verlauf ebenfalls häufig, überwiegend bedingt durch bakterielle Komplikationen.

Je nach Schwere des klinischen Bildes teilt REED (94) die Barbituratvergiftungen in Anlehnung an das Narkoseschema in fünf Schweregrade ein (Tab.1). Zum Vergleich ist das Narkoseschema in der Abb.1 wiedergegeben.

Schweregrad	Klinische Symptomatik
0	Der Patient schläft, ist aber erweckbar und orientiert.
I	Der Patient ist komatös, reagiert aber auf Schmerzreize. Die physiologischen Reflexe[+)] sind vorhanden. Atmung und Kreislauf sind nicht beeinträchtigt.
II	Der Patient reagiert nicht auf Schmerzreize. Die Reflexe sind noch auslösbar. Atmung und Kreislauf sind nicht beeinträchtigt.
III	Die meisten physiologischen Reflexe fehlen. Atmung und Kreislauf sind noch nicht beeinträchtigt.
IV	Die meisten Reflexe fehlen. Es besteht eine Atemdepression und/oder eine Kreislaufinsuffizienz. Der Patient befindet sich im Schock.

Tab.1: Schweregrade der Barbituratvergiftungen nach REED (94).

[+)] Der Autor differenziert nicht zwischen Muskeleigenreflexen und Fremdreflexen.

Intravenöse Narkose

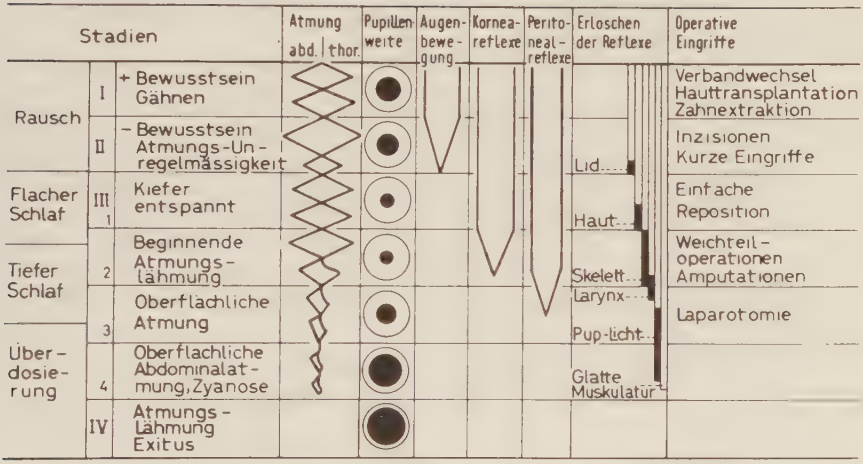


Abb.1: Narkoseschema nach LOENNECKEN

(S.J.LOENNECKEN, Akute Schlafmittelvergiftung, Verlag F.K.Schattauer, Stuttgart 1965)

Ein von den klassischen Barbituratvergiftungen abweichendes klinisches Bild zeigen die Vergiftungen mit bromsubstituierten Barbitursäurederivaten, wie zum Beispiel **Propallylonal** (COPER und IBE (27)). Insbesondere ist bei mittelschweren Vergiftungen die Atemdepression weniger stark ausgeprägt und die Muskeleigenreflexe sind nicht selten maßig gesteigert, so daß das klinische Bild zunächst an eine Vergiftung mit nicht der Barbituratreihe zugehörigen Hypnotika denken läßt.

Je nach ihrer Wirkungsdauer werden die Barbiturate in langwirkende, mittellangwirkende, kurzwirkende und ultrakurzwirkende Substanzen eingeteilt. Ultrakurzwirkende Verbindungen finden vorwiegend bei der intravenösen Kurznarkose Verwendung. Die in der vorliegenden Arbeit vorkommenden Barbiturate teilen sich nach ihrer Wirkungsdauer wie folgt ein (COPER und IBE (27)):

Langwirkende Barbiturate:	Allobarbital Barbital Brallobarbital Phenobarbital
Mittellangwirkende Barbiturate:	Crotarbital Cyclobarbital Propallylonal Secobarbital
Kurzwirkende Barbiturate:	Pentobarbital

Die Vergiftungen mit Barbituraten unterschiedlicher Wirkungsdauer unterscheiden sich weniger in ihrem klinischen Bild als in ihrem Verlauf. Dabei wird die Toxizität der jeweiligen Verbindungen von verschiedenen Untersuchern unterschiedlich beurteilt. WATTS (113) hält Intoxikationen mit kurzwirkenden Verbindungen für eher tödlich als solche mit langwirkenden Substanzen. KOPPANYI und FAZEKAS (66)

widersprechen dem und weisen darauf hin, daß Vergiftungen mit kurzwirkenden Barbituraten selten pulmonale Komplikationen aufweisen, während sie bei 1o von 12 tödlichen Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten eine Pneumonie fanden. Untersuchungen von WALLS (111) ergaben, daß die Einnahme [illegible] Mengen kurzwirkender Barbiturate signifikant schneller zum Tode führt als die Einnahme einer gleich großen Menge von langwirkenden Verbindungen.

Allerdings sind gleiche Dosen nicht gleichbedeutend mit Äquivalenzdosen. Nach BROUGHTON et al.(18) ist, sofern die Substanz identifiziert ist, die Blutkonzentration ein guter Index für die Schwere einer akuten Barbituratvergiftung. Die Autoren geben eine Blutkonzentration von 9,o mg% für langwirkende, von 6,o mg% für mittellangwirkende und von 4,o mg% für kurzwirkende Barbiturate als Ausdruck einer lebensbedrohlichen Intoxikation an. SUNSHINE et al.(1o5) halten bei einer Blutkonzentration von 12,o mg% im Falle eines langwirkenden und von über 3,o bis 4,o mg% im Falle eines kurzwirkenden Barbiturates die Überlebenschance einer akuten digestiven Vergiftung für gering.

3.1.2 Pharmakokinetische Daten

Die Lipoidlöslichkeit der Barbiturate beeinflußt ihre [illegible] makokinetischen Eigenschaften wesentlich. Ganz allgemein bedingt eine höhere Fettlöslichkeit eines Pharmakons eine bessere Penetration durch die lipoidhaltigen Membranen (SHARPLESS (1o2)). Als schwache Säuren werden die Barbiturate, die im sauren Magensaft praktisch nicht dissoziiert sind, nach ihrer Lipoidlöslichkeit resorbiert (COPER (24)). Bei annähernd gleichem pK-Wert ist die Resorption aus dem Magen z.B. von Barbital 7 bis 8 mal langsamer als die von Secobarbital, das wesentlich besser lipoidlöslich ist (MARK (76)). Die lipophilen Barbitursäurederivate werden aber

nicht nur schneller resorbiert, sie gelangen auch rascher an ihren Wirkungsort, die lipoidhaltigen zentralnervösen Strukturen (SHARPLESS (1o2)). Dies erklärt den raschen Wirkungseintritt der gut lipoidlöslichen mittellang- und kurzwirkenden Barbiturate.

Die Elimination fettlöslicher Substanzen über die Nieren ist gering. Die lipoidhaltigen Zellmembranen der Nierentubuli stellen für die lipoidlöslichen Substanzen keine wesentlichen Schranken dar, so daß sie leicht in die Blutkapillaren zurückdiffundieren können. Der Organismus würde Wochen oder Monate benötigen, solche Substanzen auszuscheiden, wäre er nicht in der Lage, sie durch chemische Reaktionen polarer und damit wasserlöslicher zu machen, und somit ihre Elimination mit dem Harn zu ermöglichen (REMMER (95)). Dies trifft auch in vollem Umfang für die gut lipoidlöslichen Barbiturate zu.
Die Untersuchungen von REMMER haben gezeigt, daß die Detoxikation dieser Substanzen vorwiegend in den Leberzellen durch ein Enzymsystem an den glatten Membranen des endoplasmatischen Retikulums im Sinne einer C_5-Seitenkettenoxydation stattfindet. Dieses Enzymsystem hat eine besondere Affinität zu gut fettlöslichen Substanzen, so daß diese schnell oxydiert werden. Die oxydierten Metabolite sind hypnotisch schwach wirksam, wenn nicht gar wirkungslos (SHARPLESS (1o2)). Dadurch erklärt sich die kurze Wirkungsdauer und die rasche Elimination der lipophilen Barbiturate.

Wenig fettlösliche Barbiturate werden dagegen mehr oder weniger in unveränderter Form über einen längeren Zeitraum hinweg renal eliminiert. Barbital wird praktisch zur Gänze unverändert mit dem Harn ausgeschieden. FREY, SUDDENDAY und KRAUSE (32) konnten nach einmaliger oraler Applikation von Barbital in therapeutischer Dosierung die Substanz noch nach 22 bis 27 Tagen im Harn nachweisen.

Phenobarbital wird etwa zu 3o% unverändert ausgeschieden. Ebenfalls nach einmaliger therapeutischer Dosis läßt sich diese Substanz noch nach 17 bis 28 Tagen im Harn nachweisen.

Auch der pH-Wert von Mageninhalt, Blut und Harn hat einen Einfluß auf die Pharmakokinetik der Barbiturate. Als schwache Säuren sind diese nur in ihrer nicht dissoziierten Form wirksam, während ihre dissoziierte, und damit polare Form unwirksam ist; je weiter der pH-Wert des jeweiligen Milieus vom pK-Wert der Substanz in den alkalischen Bereich verschoben ist, desto höher ist ihr dissoziierter Anteil, der als polare Verbindung schlechter resorbiert wird, hypnotisch unwirksam ist und wegen der Minderung der tubulären Reabsorption rasch renal eliminiert wird. Diese Tatsache liegt der therapeutischen Gabe von Natriumbikarbonat bei Barbituratvergiftungen zugrunde.

3.2 Bromierte Harnstoffderivate

3.2.1 Klinische Toxikologie

Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten, im wesentlichen Carbromal und Bromisoval, gewinnen in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung (BEYER (8,9); HAUCK (39); KISSER (57)). Es handelt sich jedoch nicht um neu entwickelte pharmazeutische Spezialitäten, sie sind im Gegenteil recht lange bekannt. Die Substanz Carbromal ist bereits seit 1910 unter dem Spezialitätennamen Adalin® im Handel.
Offensichtlich durch andere Hypnotika verdrängt, erlangten die bromierten Harnstoffderivate vorerst jedoch keine größere Bedeutung. Daher wurde ihre akute Toxizität, der Wirkungsmechanismus und der Metabolismus nur wenig untersucht. Noch 1948, also 38 Jahre nach Einführen der Substanz, findet sich in Remingtons Practice of Pharmacy folgende Beschreibung: "Carbromal ist ein schwaches Hypnotikum, wird jedoch selten in moderner Therapie verwendet...Es ist praktisch nicht toxisch. Aufgrund des schwachen depressorischen Effektes ist seine Wirkung unzuverlässig und enttäuschend".

Erst nach Einführen der Rezeptpflicht für zahlreiche der "gängigen" Hypnotika, so 1962 für Methaqualon und zuletzt 1968 für das Piperidinderivat Methyprylon, gewannen die bromierten Harnstoffderivate insbesondere für den klinischen Toxikologen eine zunehmende Bedeutung. Da es dem zur Selbsttötung Entschlossenen im allgemeinen nur möglich ist, sich von rezeptfreien Medikamenten eine ihm ausreichend erscheinende Menge zu beschaffen, wurde das frei käufliche Carbromal das in den letzten Jahren am häufigsten in suicidaler Absicht eingenommene Hypnotikum. Durch diese Entwicklung bedingt, sah man sich im steigenden Maße Vergiftungen mit einer Substanz gegenübergestellt, über deren akute Toxizitat und Metabolismus nur wenig bekannt ist.

Aus dem Reanimationszentrum des Klinikum Westend haben GRUSKA et al.(37,38) über Carbromalvergiftungen berichtet. Die Erfahrung aus einer Vielzahl von Vergiftungsfällen zeigt, daß die toxische Wirkung des Carbromal beim Menschen erhebliche therapeutische Schwierigkeiten bereitet. Im Vergleich zu anderen vergleichbar schweren Schlafmittelvergiftungen bessert sich die klinische Symptomatik nur langsam. Bei schweren akuten Carbromalvergiftungen ist auch bei intensiver Therapie und Maßnahmen zur Beschleunigung der Giftelimination ein letaler Ausgang nicht selten. Die oben zitierte Beschreibung des Carbromal aus dem Jahre 1948 muß somit als Fehleinschätzung der akuten Toxizität der Substanz angesehen werden, die auf mangelnde Erfahrung mit dem damals bedeutungslosen Hypnotikum zurückzuführen sein dürfte.

Ein Schema zur Einteilung des Schweregrades der Vergiftung, wie beispielsweise die REED-Skala, die ausschließlich für klassische Barbituratvergiftungen gilt, läßt sich bei Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten nicht aufstellen. Die klinische Symptomatik ist wechselnd und vielfältig. Besonders auffällig im Vergleich zu den Barbituratvergiftungen ist das Reflexverhalten. Während bei den Barbituratvergiftungen eine Vertiefung des Komas mit einer Hypotonie der Skelettmuskulatur und einer Abnahme der Muskeleigenreflexe bis zur Arreflexie einhergeht, ist ein gesteigerter Muskeltonus verbunden mit mäßiger Hyperreflexie eine bei mittelschweren Carbromalvergiftungen häufige Erscheinung. Erst bei schwersten Intoxikationsgraden werden ein schlaffer Muskeltonus und eine Hypo- bis Arreflexie beobachtet.

Eine Korrelation zwischen der aus der Bromidkonzentration errechneten Carbromalkonzentration im Blut und der Schwere des Vergiftungsbildes, wie sie beispielsweise von BROUGHTON et al.(18) und SUNSHINE et al.(1o5) für Barbituratvergiftungen angegeben wird, läßt sich bei Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten nicht ohne weiteres aufstellen. Die tödliche Dosis für den Menschen ist bisher nicht exakt bekannt.

Sie wird mit 1o g bis 3o g von MOESCHLIN (79), von KLIMA-NEK (6o) mit mindestens 23 g (bei einem Körpergewicht von 65 kg = o,36 g/kg Körpergewicht) angegeben.

3.2.2 Pharmakokinetische Daten

Bromierte Harnstoffderivate sind schlecht säure- aber gut alkalilöslich (SHARPLESS, 1o2). Der pKa-Wert beträgt über 12 (COPER, 24,27). Die leicht lipoidlösliche Substanz dürfte somit vorwiegend im alkalischen Milieu des Dünndarms resorbiert werden (SCHMIDT, 1oo). Nach Untersuchungen zahlreicher Autoren werden die bromierten Harnstoffderivate zum Teil debromiert(2,22,39, 55a,73,1o2,1o7); das freigesetzte Brom verhält sich im Organismus wie anorganisches Bromid. Die Biotransformation weist für verschiedene Spezies Unterschiede auf (39). Beim Menschen wurden bis heute zwei debromierte Metabolite (2-Äthylbutyrylharnstoff und 2-Äthyl-2-Hydroxybuttersäure) sowie drei bromierte Metabolite (Carbromid, Hydroxycarbromid und Hydroxycarbromal) nachgewiesen (1o7a).
Im Tierversuch an der Ratte konnte VOHLAND (1o7a) zeigen, daß Carbromid noch gut 2/3 und Äthylbutyrylharnstoff noch etwa 1/3 der hypnotischen Wirksamkeit von Carbromal besitzt.

Bei akuten Vergiftungen beträgt nach KISSER (57) der Gehalt an freiem Carbromal und Bromisoval im Harn im Durchschnitt 1o bis 3o% des gesamten ausgeschiedenen Broms. Es fanden sich aber auch Vergiftungsfälle, bei denen im Harn trotz eines deutlich erhöhten Bromgehaltes bromierte Harnstoff - derivate qualitativ nicht nachweisbar waren.

Da bei der quantitativen Bestimmung der bromierten Harnstoffderivate von der nachgewiesenen Bromidkonzentration ausgegangen wird (s.S.11), muß zum Verständnis der Untersuchungsergebnisse einiges über die Pharmakokinetik des Bromid eingefügt werden. Zwei Fakten sind dabei von besonderer Bedeutung:

a) Der Organismus vermag nicht exakt zwischen den einzelnen Halogenen zu unterscheiden (SHARPLESS (1o2)),

b) anorganisches Bromid wird nur sehr langsam eliminiert (HAUCK (39); SØREMARK (1o3)).

ad a)

Das mangelnde Unterscheidungsvermögen des Organismus für Halogene führt gewissermaßen zu einer freien Austauschbarkeit von Bromid und Chlorid, entsprechend ihrem quantitativen Verhältnis zueinander. Eine erhöhte Bromidkonzentration im Blut bzw. Serum führt so zu einer erhöhten Bromidkonzentration in der Extrazellularflüssigkeit, den Transsudaten und Sekreten (SHARPLESS (1o2)). Entsprechend muß angenommen werden, daß in den Mageninhalt neben HCl auch HBr sezerniert werden kann. Trifft dies zu, so wird man auch nach vollständiger Resorption der eingenommenen Substanz bzw. nach vollständiger Entleerung des Magens durch Spülungen einen erhöhten Bromidgehalt im Mageninhalt finden können, o h n e daß dies die Anwesenheit nicht resorbierter bromierter Harnstoffderivate beweisen würde, selbst dann nicht, wenn die Bromidkonzentration im Mageninhalt höher wäre als im Blut, denn der Organismus vermag aktiv Halogene entgegen einem Konzentrationsgefälle in den Mageninhalt zu sezernieren. So beträgt die Chloridkonzentration im Vollblut 77 bis 88 mval/l, während eine Chloridkonzentration im Magensaft unter 13o mval/l auf eine Verunreinigung durch Speichel, Magen-oder Duodenalinhalt schließen läßt (Geigy- Wissenschaftliche Tabellen, 7. Auflage).

Eine gegenüber der Blutkonzentration w e s e n t l i c h höhere Bromidkonzentration im Mageninhalt muß allerdings als Ausdruck noch nicht resorbierter Substanzreste gedeutet werden. Auf der anderen Seite schließt eine gegenüber der Blutkonzentration nur geringfügig höhere oder sogar niedrigere Bromidkonzentration im Mageninhalt die Anwesenheit nicht resorbierter Substanz nicht aus, da ihre Konzentration im Magen durch vorangegangene Nahrungs- bzw. Flüssigkeitszufuhr "verdünnt" sein kann. Aufgrund dieses Verhaltens wird bei der Vorstellung der Einzelfälle neben der absoluten Carbromalmenge (bestimmt nach der Methode nach KISSER) auch die Carbromalkonzentration im Mageninhalt bzw. Aspirat, und sofern vorhanden im Magenrückfluß, in mg% angegeben werden.

ad b)

Nach SØREMARK (1o3) beträgt die Halbwertzeit der Bromidionen im menschlichen Blut 12 Tage. Das aus den bromierten Harnstoffderivaten freigesetzte Brom ist somit auch dann noch nachweisbar, wenn die bromierten Harnstoffderivate bereits vollstandig metabolisiert und somit qualitativ nicht mehr nachweisbar sind (HAUCK, 39). Bei mehrzeitiger bzw. chronischer Einnahme bromierter Harnstoffderivate ist aufgrund der langen Halbwertzeit des Brom mit einer Kumulation des freigesetzten Brom zu rechnen, ohne daß die ursprüngliche Substanz in gleicher Weise kumuliert. Die aus dem mittels der Phenolrotprobe bestimmten Bromgehalt errechnete Carbromalkonzentration kann auf diese Weise weitaus höhere Werte ergeben, als es den tatsachlichen Verhaltnissen entspricht. Erschwerend für die toxikologische Beurteilung des analytischen Ergebnisses kommt hinzu, daß zahlreiche anderweitige bromhaltige Substanzen als Hypnotika und Sedativa Verwendung finden, so z.B. bromsubstituierte Barbiturate, Brallobarbital, Propallylonal) und anorganische Bromide (als Natrium-,

Kalium-, Ammonium- und Calciumbromid). Aber auch Spezialitäten, die nicht zu den Hypnotika oder Sedativa zählen, enthalten bromhaltige Verbindungen, so z.B. als 5,7-Dibrom-8-hydroxychinaldin und 5,7-Dibrom-8-hydroxychinolin in Sandoin®, einem Rachendesinfizienz, oder als Bromhexin in Bisolvon®. Dies schränkt die Aussagefähigkeit der quantitativen Carbromalbestimmung nach KISSER erheblich ein (57, 100), im besonderen, wenn bei tödlich verlaufenen Vergiftungen eine genaue Anamnese nicht zu erheben ist.

Zum Verständnis der in der vorliegenden Arbeit angegebenen quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse muß klar definiert werden: Quantitative Angaben (in mg oder mg%) als KBr beziehen sich auf den mittels der Phenolrotprobe ermittelten gesamten Bromgehalt des untersuchten Materials. Quantitative Angaben als Carbromal beziehen sich auf die daraus errechnete Carbromalmenge, wobei, wie oben ausgeführt, erhebliche Fehlerquellen einkalkuliert werden müssen.

3.3 Methaqualon

3.3.1 Klinische Toxikologie

Methaqualon war in den Jahren 1961 bis 1962 ein häufig in suizidaler Absicht eingenommenes Hypnotikum. Nachdem die Substanz im Dezember 1962 der Rezeptpflicht unterstellt wurde, nahm die Häufigkeit akuter, ausschließlich durch Methaqualon verursachter Vergiftungen deutlich ab.

Über Methaqualonvergiftungen hat IBE (48,49,5o) aus klinischer Sicht ausführlich berichtet. Auffallenderweise werden selbst bei schweren und langanhaltenden Methaqualonintoxikationen die Vitalfunktionen durch unmittelbare Giftwirkung nur wenig beeinflußt. Selbst bei akut Vergifteten, die tagelang ohne Behandlung verbrachten, war die Spontanatmung ausreichend erhalten. Auch die Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem sind wesentlich geringer als beispielsweise bei Barbituratvergiftungen. Die direkte Toxizität des Methaqualon erscheint also im Vergleich zu anderen hypnotisch wirkenden Substanzen gering.

Das klinische Bild akuter Methaqualonvergiftungen ist besonders durch die motorischen Phänomene gekennzeichnet. Es findet sich eine ausgeprägte Hypermotorik, die bei schweren Intoxikationen einen krampfartigen Charakter annehmen und sich bis zu tonischen Krampfanfällen steigern kann, die schon durch leichte exogene Reize ausgelöst werden können. Die Leistungsfähigkeit des Herzens wird dabei mit der Länge der Zeit erheblich beansprucht. Zusätzliche Komplikationen, wie etwa pulmonaler Art, können die Gefahr des akuten Herzversagens herbeiführen. Gerade aber diese pulmonalen Komplikationen sind häufig. Nach IBE tritt ein initiales Spontanerbrechen, das bei Vergiftungen mit anderen Hypnotika ein eher seltenes Ereignis darstellt, vergleichsweise häufig auf.

Entsprechend ist die Aspirationspneumonie häufigste Komplikation, nicht selten mitbedingt durch die ebenfalls charakteristische Speichelhypersekretion. In den von IBE (48) mitgeteilten klinisch behandelten Fälle war in drei der vier letal verlaufenen Methaqualonvergiftungen eine Aspirationspneumonie als mittelbare Todesursache anzusehen.

3.3.2 Pharmakokinetische Daten

Auffallend bei akuten Methaqualonvergiftungen ist die Diskrepanz der spektrophotometrisch ermittelten Substanzkonzentration zwischen Blut und Harn. Selbst bei anhaltenden und schweren Vergiftungserscheinungen findet sich nur eine geringe Konzentration an Methaqualon und seiner spektrophotometrisch erfaßbaren Metabolite im Blut bei vergleichsweise hoher Harnkonzentration (49,5o).

Dies läßt vermuten, daß die aus dem Darmlumen anflutende Substanz zunächst in Gewebsdepots abgelagert wird, sofern sie nicht direkt eliminiert wird. Die hohe Fettlöslichkeit von Methaqualon läßt annehmen, daß es vorwiegend im Fettgewebe deponiert wird. Auch tierexperimentelle Untersuchungen von HOFFMANN et al.(43) weisen darauf hin. Von den Gewebsdepots aus entfaltet die Substanz ihre protrahierte Wirkung, wobei die spektrophotometrisch erfaßbaren Konzentrationen im Blut gering bleiben. Offensichtlich aber werden Methaqualon bzw. seine spektrophotometrisch erfaßbaren Metabolite rasch renal eliminiert. Daraus resultiert die nur niedrige Blutkonzentration bei vergleichsweise hoher Harnkonzentration .

Unverändert wird Methaqualon im Harn praktisch nicht ausgeschieden. NOWAK, SCHORRE und STRULLER (84) konnten hydroxylierte Metabolite nachweisen. Sie werden überwiegend glucoronidiert oder an Sulfat gebunden renal ausgeschieden (1o,84). Dabei erfolgt im Vergiftungsfall die Ausscheidung im Ver-

gleich zur therapeutischen Gabe deutlich protrahiert. Sie war in den von IBE (49) mitgeteilten Fällen im Durchschnitt erst nach 6 bis 7 Tagen beendet.

Nach Bilanzversuchen von HOFFMANN et al.(43) am Hund ist eine teilweise Ausscheidung über den Darm zumindest wahrscheinlich. Dies ist insofern von Bedeutung, als ebenso wie nach Einnahme anderer Schlafmittel auch bei Methaqualonvergiftungen die Motilität des Magen-Darm-Traktes tagelang herabgesetzt oder aufgehoben sein kann (IBE (48)). Eine ständige Reabsorption erscheint somit möglich. Methaqualon und seine Metabolite können bei anhaltendem Duodenalrückfluß auch noch nach längerer Zeit durch wiederholt durchgeführte Magenspülungen aus dem Organismus entfernt werden.

3.4 Piperidinderivate

3.4.1 Klinische Toxikologie

Zu den Hypnotika aus der Piperidinreihe gehören die Substanzen Methyprylon (Noludar®), Pyrithyldion (Persedon®) und Glutethimid (Doriden®). Von diesen Wirkstoffen kommt während des Beobachtungszeitraumes zahlenmäßig dem bis 1968 frei käuflichen Methyprylon die größte Bedeutung zu. Nach Einführen der Rezeptpflicht auch für Noludar® kommen Vergiftungen mit Hypnotika aus der Piperidinreihe in Berlin zur Zeit kaum vor.

Über Methyprylon und Pyrithyldion hat PRIBILLA (9o) ausführlich berichtet. Zur Klinik der akuten Vergiftungen mit diesen Substanzen hebt der Autor hervor, daß die Bewußtlosigkeit auffällig rasch einsetze, doch zeigen sich die Vitalfunktionen auch nach erheblicher Überdosierung überraschend stabil. Die direkte Toxizität der Substanzen sei im Vergleich etwa zu den Barbituraten gering. Mitteilungen über tödliche akute Vergiftungen liegen kaum vor; ein letaler Ausgang scheint selbst bei sehr hohen Dosen selten zu sein. In den wenigen mitgeteilten Fällen tödlicher Vergiftungen trat der Tod meistenteils infolge sekundärer Komplikationen ein. Entsprechend sind nach PRIBILLA (9o) Angaben über die tödliche Dosis nicht möglich. BRUNNER und LEY (2o) weisen darauf hin, daß selbst bei tiefer Bewußtlosigkeit die Muskeleigenreflexe eher gesteigert und verbreitert sind .

Ähnlich zu bewerten ist das Glutethimid. Wegen seiner ausgesprochen anticholinergen Wirkung (SHARPLESS (1o2)) ist die Mydriasis ein auffallendes Merkmal. Bei schweren Vergiftungen ist nach JARVIC (55) die arterielle Hypotonie und der

zirkulatorische Schock das hauptsächliche therapeutische Problem. Demgegenüber heben IBE und NEUHAUS (53) eine plötzliche, häufig noch bei gut auslösbaren Muskeleigenreflexen auftretende Ateminsuffizienz als bedrohliche Vergiftungserscheinung hervor.

3.4.2 Pharmakokinetische Daten

Über pharmakokinetische Eigenschaften der Piperidinderivate Methyprylon und Pyrithyldion haben u.a. BÖSCHE (15,16) und PRIBILLA (9o,92,93) berichtet. Die Substanzen werden nach oraler Applikation rasch resorbiert. Unverändert wird nach therapeutischer Dosis nur ein geringer Teil renal eliminiert. Der Anteil wird von PRIBILLA im Durchschnitt mit 3,o% für Methyprylon und 2,o% für Pyrithyldion angegeben. Nach BÖSCHE wird Methyprylon unverändert nur zu o,o2% bis o,3% renal eliminiert.

Pyrithyldion wird, soweit es nicht unverändert renal eliminiert wird, direkt zu kleineren Bruchstücken abgebaut (KLINGE (62)). Vom Methyprylon sind zumindest 5 Metabolite bekannt (BÖSCHE (15,16)). Als Hauptausscheidungsprodukt wird die dehydrierte Form Methylpyrithyldion angesehen (62,9o,93). Durch die Dehydrierung gewinnt die Substanz eine dem Pyrithyldion analoge chromogene Struktur mit einem charakteristischen UV-Spektrum (Maximum 3o6 - 3o8 nm in neutraler Lösung).

Bei der Verteilung von Pyrithyldion und Methyprylon bzw. seiner spektrophotometrisch erfaßbaren Metabolite sind hohe Konzentrationen in Harn und Galle bei nur niedrigen Blutkonzentrationen hervorzuheben. Die hohen Konzentrationen in der Galle weisen auf eine biliäre Ausscheidung der Substanzen bzw. ihrer

Metabolite hin; eine Rückresorption im Sinne eines enterohepatischen Kreislaufs ist anzunehmen (PRIBILLA, 9o). Die nur niedrige Blutkonzentration - selbst nach erheblicher Überdosierung werden selten mehr als 1,o mg% Methylpyrithyldion gemessen - führt KLINGE (62) darauf zurück, daß nur ein geringer Teil in spektrophotometrisch erfaßbare Abbauprodukte umgewandelt wird bzw. auf dieser Abbaustufe erhalten bleibt.

Aus Untersuchungen von BÖSCHE (16) geht hervor, daß im Vergiftungsfall auch bei anamnestisch etwa gleichgelagerten Fällen die Ausscheidung von Methyprylon und seiner Metabolite im Einzelfall erheblich schwankt. Werte zwischen nur geringen Spuren bis über 3o,o mg% Methylpyrithyldion wurden bei akuten Methyprylonvergiftungen im Harn gefunden, ohne daß eine Korrelation zur Dosis und zur Schwere des klinischen Bildes bestand.

Für die Beurteilung von akuten Vergiftungen ergeben sich somit insofern Schwierigkeiten, als die quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse weder Rückschlüsse auf den Vergiftungsgrad noch auf die Dosis gestatten.

Glutethimid wird nach SHARPLESS (1o2) wegen der schlechten Wasserlöslichkeit der Substanz nur ungleichmäßig aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert. Darüber hinaus führt die starke anticholinerge Wirkung der Substanz zu einer Verminderung der Motorik des Magen-Darm-Traktes bis hin zum paralytischen Ileus. Vollständig erhaltene Tabletten wurden im Magen einer Patientin gefunden, die drei Tage nach suizidaler Ingestion einer Überdosis gestorben war, obwohl bei der stationären Aufnahme eine Magenspülung durchgeführt wurde (1o2).

Glutethimid wird nach SHARPLESS (1o2) vollständig verstoffwechselt. 2% wird in Clucaconimid überführt, das noch eine hypnotische Wirkung hat; der Rest wird glucoronidiert ausgeschieden. Versuche mit radioaktiv markierter Substanz von MAHER et al.(75) erwiesen eine beträchtliche biliäre Exkretion zumindest der Metabolite mit lebhaftem enterohepatischen Kreislauf.

3.5 Sonstige Hypnotika

Neben den bereits angeführten Hypnotika fanden sich im Obduktionsgut noch zwei Vergiftungen mit "sonstigen Hypnotika". Im ausgewählten Krankengut waren Vergiftungen mit "sonstigen Hypnotika" nicht enthalten.

Wegen der geringen Fallzahl sind sie hier nicht von Interesse, so daß bei der Besprechung der jeweiligen Einzelfälle näher auf die entsprechenden Substanzen eingegangen werden wird.

3.6 Psychopharmaka

3.6.1 Klinische Toxikologie

Psychopharmaka haben in den letzten Jahren eine weite Verbreitung erfahren. Entsprechend kommt den akuten Vergiftungen mit diesen Substanzen eine steigende Bedeutung zu (u.a. HOFMANN und GUTH (42)). Zu einem beträchtlichen Teil handelt es sich dabei um Kombinationsvergiftungen aus Hypnotika und Psychopharmaka. Überwiegend werden pharmazeutische Spezialitäten, seltener Kombinationen eigener Wahl eingenommen.

Aus toxikologischer Sicht sind bei akuten Vergiftungen die vegetativen Wirkungen der Psychopharmaka von Interesse, die zentral und peripher in zahlreiche Funktionen des vegetativen Nervensystems eingreifen (COPER (25)). Dabei läßt sich vereinfachend sagen, daß bei therapeutischer Dosis Neuroleptika eine vorwiegend adrenolytische,Thymoleptika dagegen eine vorwiegend Noradrenalin-potenzierende und anticholinerge Wirkung haben (COPER und SELBACH (28)).

Überdosiert eingenommen gewinnen aber auch die Thymoleptika eindeutig neuroleptische Qualitäten, die sich - wie bei akuten Vergiftungen mit Neuroleptika - in arterieller Hypotonie, Hypothermie und einem tiefen Koma bis hin zu zentraler Apnoe bei schweren Vergiftungen manifestieren.

Die Neigung zu Blutdruckdepression und protrahiertem Kreislaufschock wird auch von HOFMANN und GUTH (42) als auffälliges Merkmal der Vergiftungen mit Psychopharmaka hervorgehoben. In diesem Zusammenhang sind die Untersuchungen von KALTENBACH et al.(56) interessant, die bei Patienten unter Psychopharmakatherapie im Vergleich zu Kontrollpersonen in vermehrtem Maße eine Belastungsinsuffizienz des Herzens aufdeckten. Nach Ansicht der Autoren haben offenbar alle derzeit üblichen Psychopharmaka diese Nebenwirkung, möglicherweise bedingt durch die gemeinsame trizyklische chemische Grundform.
Für Amitriptylin, Imipramin und verwandte Substanzen hebt JARVIC (55) die Neigung zu orthostatischer Hypotonie und Herzinsuffizienz hervor.
Tierexperimentelle Untersuchungen von GREET und WAGNER (35) zeigten für eine Anzahl gebräuchlicher Thymoleptika eine konzentrationsabhängige negativ inotrope Wirkung.
Neben der negativ inotropen Wirkung werden auch Herzrhythmusstörungen beschrieben. Nach JARVIC (55) führen toxische Dosen von Amitriptylin und verwandte Thymoleptika zu Herzrhythmusstörungen und Tachykardien. Bei Kindern wurden Erregungsleitungsstörungen und Arrhythmien mit polytopen ektopischen Extrasystolen beobachtet. FLETCHER et al.(31) sahen bei drei Patienten, die Thioridazin in therapeutischer Dosis erhielten, ebenfalls Herzrhythmusstörungen.
Über sechs plötzliche Todesfälle bei organisch gesunden Patienten wahrend einer Behandlung mit Phenothiazinderivaten (Trihexenylphenidylhydrochlorid, Thioridazinhydrochlorid, Triflupromazin, Chlorpromazin) in der bei psychiatrischer

Behandlung üblichen "recht hohen Dosis" ("fairly large doses") berichten HOLLISTER et al.(44). Klinisch setzten die Zwischenfälle mit einer Synkope ein, der sich rasch ein Herz- und Atemstillstand anschloß. Eine kardiotoxische Nebenwirkung der gebräuchlichen Psychopharmaka auf das Arbeitsmyokard (negative Inotropie) und auf die Reizbildung und Erregungsleitung des Herzens (Herzrhythmusstörungen) muß angenommen werden.

Sofern ein bestimmter Schweregrad erreicht wird, müssen Vergiftungen mit Psychopharmaka allein oder in Kombination mit Hypnotika als besonders kritisch angesehen werden. HOFMANN und GUTH (42) verglichen die Letalität klinisch behandelter Vergiftungen mit einer Komadauer von mindestens 24 Stunden. Dabei zeigte sich, daß Vergiftungen mit Psychopharmaka mit einer höheren Letalität belastet waren als Vergiftungen mit Hypnotika. Noch höher war die Letalität allerdings, wenn Psychopharmaka in Kombination mit Hypnotika eingenommen wurden. Als besonders toxisch erwies sich ihnen ein Präparat, daß sich aus Hydroxyzin und zwei Barbituraten zusammensetzt, und ein weiteres aus Meprobamat und zwei Barbituraten zusammengesetztes Präparat.

3.6.2 Pharmakokinetische Daten

Von der Vielzahl der derzeit gebräuchlichen Psychopharmaka waren in den hier zu besprechenden Vergiftungsfällen nur wenige von ausschlaggebender toxikologischer Bedeutung. Es erübrigt sich deswegen, hier auf die Pharmakokinetik der Psychopharmaka näher einzugehen. Sofern dies im Einzelfall für die Bewertung der Untersuchungsergebnisse notwendig erscheint, wird von Fall zu Fall auf die Besonderheiten der jeweiligen Substanzen eingegangen werden.

Ganz allgemein sei lediglich erwähnt, daß die Psychopharmaka zumindest in therapeutischer Dosierung nicht kumulieren. Sie werden vielmehr relativ rasch resorbiert und auch schnell eliminiert (COPER (24,25)).
Im Vergiftungsfall kann jedoch die Magenpassage infolge der anticholinergen und spasmolytischen Wirkung der Psychopharmaka erheblich verzögert werden, so daß die Resorption nur protrahiert erfolgen kann. Deshalb kann auch längere Zeit nach der Einnahme noch nicht resorbierte Substanz durch Magenspülungen aus dem Organismus entfernt werden (HOFMANN und GUTH (42); PÖLDINGER (89)).

3.7 Sonstige Pharmaka

Im Obduktionsgut fand sich lediglich eine unbehandelt tödlich verlaufene Vergiftung, bei der eine nicht den Hypnotika oder Psychopharmaka zuzuordnende Substanz toxikologisch im Vordergrund stand. Es handelte sich um das Antiepileptikum Diphenylhydantoin. Auf die Eigenschaften dieses Wirkstoffes wird bei der Besprechung des Einzelfalles näher eingegangen werden.

Im ausgewählten Krankengut waren Vergiftungen mit "sonstigen Pharmaka" nicht enthalten.

3.8 Nichtpharmaka

Aus der vielfältigen Gruppe der "Nichtpharmaka" spielen in den hier untersuchten Vergiftungsfällen lediglich das Alkylphosphat Nitrostigmin (E 6o5®) und die Salze der Zyanwasserstoffsäure zahlenmäßig eine größere Rolle. Auf andere, jeweils nur in Einzelfällen vorkommende toxische Substanzen, wird nicht näher eingegangen.

3.8.1 Nitrostigmin

Nitrostigmin (Diäthyl-p-nitrophenylthiophosphat) wird im Organismus durch Ersatz des zweiwertigen Schwefels mit einem Sauerstoffatom in Diäthyl-p-nitrophenylphosphat umgewandelt, das als der eigentliche Wirkstoff angesehen wird (68). Es kann im Vergiftungsfall neben Nitrostigmin in den Körperflüssigkeiten und Organhomogenaten nachgewiesen werden (lol).

Wie bei allen Alkylphosphaten beruht die Wirkung auf einer Hemmung der Cholinesterase. Körpereigenes Acetylcholin wird nicht mehr in ausreichendem Maße in seine beiden Bestandteile gespalten. PRIBILLA (91) unterscheidet eine Wirkung auf postganglionäre cholinerge Nerven (muskarinartige Wirkung), eine Wirkung auf präganglionäre und motorische Nerven (nikotinartige Wirkung) und eine zentralnervöse Wirkung.

Als Symptome der muskarinartigen Wirkung hebt PRIBILLA bei akuten Vergiftungen u.a. hervor: Übelkeit und Erbrechen, exzessives Schwitzen, vermehrte Speichel-, Tränen- und Bronchialsekretion. Von praktischer Bedeutung ist ein erhöhter

Pylorustonus bis hin zum Pylorospasmus. Nicht resorbierte Substanzreste können deshalb im Magen verweilen und bei rechtzeitig einsetzender Behandlung durch Magenspülung entfernt werden.

Die nikotinartige Wirkung macht sich in fibrillären Zuckungen zunächst der Gesichtsmuskulatur, schließlich in generalisierten Muskelkrämpfen mit nachfolgender Lähmung bemerkbar. Da die Atemmuskulatur mitbetroffen ist, kann über diesen Mechanismus der Tod eintreten.

Die zentralnervöse Wirkung schließlich äußert sich in Schwindel, Ataxie und generalisierten Krämpfen.

Die tödliche Dosis wird von LENDLE (71) mit lo mg/kg Körpergewicht der Reinsubstanz angegeben, doch wurden auch bei niedrigerer Dosierung tödliche akute Intoxikationen beobachtet (z.B.NAEWE (81)). Der Tod tritt in der Regel innerhalb weniger Minuten ein, doch soll eine akute Vergiftung auch unbehandelt einige Stunden überlebt werden können. Der unterschiedliche Verlauf dürfte weitgehend von den Resorptionsverhältnissen und der individuellen Empfindlichkeit (PRIBILLA (91)) abhängig sein.

3.8.2 Zyanide

Die eigentlich toxisch wirkende Substanz ist die Zyanwasserstoffsäure (HCN), die nach peroraler Einnahme aus den Salzen der Zyanwasserstoffsäure durch die Salzsäure des Magens (KUSCHINSKY (68)) freigesetzt wird. Deswegen treten die Vergiftungserscheinungen nach peroraler Aufnahme von Zyaniden nicht ganz so schnell ein wie bei inhalatorischen Vergiftungen mit HCN, insbesondere, wenn die Säureproduktion des Magens

erheblich eingeschränkt oder aufgehoben ist.

Inhalationen von 5o bis 6o mg HCN oder eine orale Zufuhr von Zyaniden in entsprechender Menge führen in der Regel innerhalb weniger Minuten zum Tode. Die toxische Wirkung beruht auf einer Blockierung der Cytochromoxydasen, den Fermenten der Atmungskette. Dadurch wird die zelluläre Sauerstoffverwertung unterbrochen, so daß der Sauerstoffgehalt vom arteriellen und venösen Blut nahezu identisch ist. Das venöse Blut behält die hellrote Farbe des arteriellen Blutes. Die hellroten Livores sind ein auffälliges Merkmal tödlicher HCN-Vergiftungen.

4. BESONDERHEITEN DER KOMBINIERTEN EINWIRKUNG VON ALKOHOL UND MEDIKAMENTEN

Die Wirkung der kombinierten Einnahme von Alkohol und Medikamenten auf den menschlichen Organismus ist immer noch Gegenstand zahlreicher Untersuchungen. Hervorgerufen wird dieses Interesse durch Veröffentlichungen über plötzliche Todesfälle nach therapeutischer Applikation von Beruhigungsmitteln bzw. Narkotika an unter Alkoholwirkung stehende Patienten (u.a.KLEIN (59)). Der dabei auftretende wirkungsverstärkende Effekt wird von einigen Untersuchern als eine potenzierende, von anderen als eine additive Wirkung bezeichnet. WEINIG und SCHWERDT (114) weisen in diesem Zusammenhang darauf hin, daß auch die Wirkungssteigerung durch Erhöhung der Einzeldosis nicht linear, sondern exponentiell verläuft, so daß nicht unbedingt auf eine potenzierende Wirkung geschlossen werden kann. Der gegenseitige wirkungsverstärkende Effekt wird im folgenden mit dem in quantitativer Hinsicht neutralen Begriff Synergismus belegt.

Über plötzliche und unerwartete Todesfälle unter kombinierter Alkohol-Schlafmittel - Einwirkung hat ARNOLD (5) berichtet. Den Fällen war ein "mäßiger bis reichlicher" Alkoholabusus mit Blutalkoholkonzentrationen zwischen 1,4 ‰ und 2,8 ‰ sowie die Ingestion von Schlafmitteln in eher therapeutischen, keinesfalls jedoch in toxischen Dosen gemeinsam. Der Tod war weder pathologisch-anatomisch, noch histologisch, noch chemisch-toxikologisch befriedigend zu erklären. Es fanden sich lediglich die Zeichen des zentralen Todes mit mehr oder weniger ausgeprägtem Kollapsherz.

OSTERHAUS (86) untersuchte die kombinierte Alkohol-Barbital-Einwirkung an freiwilligen Versuchspersonen. Die Probanden

nahmen zwei bis vier Stunden nach Ingestion von 5oo mg Barbital Alkohol in beliebiger Menge zu sich. Drei der Versuchspersonen zeigten erhebliche und unerwartet rasch einsetzende Vergiftungssymptome, in einem Fall mit Kollaps. Bei diesen Probanden lag die Blutalkoholkonzentration zwischen 1,5 und 1,6 %o. Drei weitere Probanden wiesen bei einer Blutalkoholkonzentration von eben über 1,o %o schwere Trunkenheitssymptome auf, während zwei weitere Versuchspersonen bei einer Blutalkoholkonzentration von eben über o,6 %o keine wesentliche Trunkenheit erkennen ließen.

Der Untersucher (86) sieht darin die Mitteilung von PETERS (88) bestätigt, daß ab etwa 1,o %o eine lebensgefährliche synergistische Wirkung auftreten kann. Auch von KLEIN (59) wird dieser Wert als kritische Grenze angesehen. Ebenso wie OSTERHAUS (86) heben auch ARNOLD (5) und EEROLA und ALHA (3o) hervor, daß im Falle eines Alkohol-Medikament - Synergismus die Vergiftungserscheinungen unerwartet rasch auftreten. Bei einem tödlichen Synergismus ist der Verlauf durch einen plötzlichen und unerwarteten Tod gekennzeichnet.

Der Mechanismus des schockartigen Todeseintritts ist sicherlich komplexer Art und im einzelnen nicht bekannt. Unter anderem diskutiert ARNOLD (5), daß die Alkoholeinnahme zu einer Hyperämie der Magenschleimhaut führt und dadurch die Resorption des nachfolgend eingenommenen Medikamentes erheblich beschleunigt wird. Ferner wird von ARNOLD erwogen, daß durch die gleichzeitige Einnahme von Alkohol und Medikament bestimmte, den betreffenden Personen nicht bekannte, aber anscheinend latent vorhandene "Allergien" ausgelöst werden könnten.

Eine kombinierte Alkohol-Medikament - Einnahme führt aber nicht obligatorisch zu diesen bedrohlichen Erscheinungen.

ARNOLD (5) weist darauf hin, daß nicht selten Alkohol und Medikamente gemeinsam genommen werden, ohne daß schwerwiegende Folgen eintreten.
Daß beispielsweise ein tödlicher Alkohol-Medikament - Synergismus bei nur geringer Überdosierung von Alkohol und Methyprylon in der Regel nicht eintritt, hat die Praxis recht drastisch gezeigt. Seinerzeit trieben u.a. in Hamburg und in Berlin sogenannte "Noludar-Banden" ihr Unwesen, die in berüchtigten Lokalitäten unter Alkoholeinwirkung stehenden Gästen Noludar-Tropfen, gelöst in Anisschnaps, beibrachten. Die Opfer fielen in einen Tiefschlaf, aus dem sie vorübergehend nicht erweckbar waren und wurden ausgeraubt. Darüber haben u.a. ARNOLD (6) und PETERS (88) berichtet. PETERS nahm dies zum Anlaß einer experimentellen Untersuchung. Dabei zeigte sich die Wirkung von Methyprylon kombiniert mit Alkohol erheblich stärker als die jeweilige Einzelwirkung, lebensbe - drohliche Vergiftungserscheinungen traten bei den Versuchspersonen jedoch nicht auf.

Wenn also ein Alkohol-Medikament - Synergismus in lebensbedrohender Form nicht obligatorisch auftritt, so muß ein unerwarteter und anderweitig nicht zu erklärender Tod bei jeweils nur mäßiger Überdosierung beider Komponenten dennoch daran denken lassen. Aber auch wenn die quantitativ-toxi - kologischen Befunde mit der Annahme einer tödlichen Schlafmittelvergiftung vereinbar sind, muß an einen Alkohol-Medikament - Synergismus dann gedacht werden, wenn der Tod ungewöhnlich rasch, etwa innerhalb einer Stunde, eintrat.

5. FRAGEN ZUR ENTERALEN RESORPTION IN HINBLICK AUF DIE TOXIKOLOGISCHEN UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE AUS MAGENINHALT UND -SPÜLFLÜSSIGKEIT

Die Menge der toxisch wirkenden Substanz, die sich bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen im Mageninhalt nachweisen bzw. bei klinisch behandelten Fällen via Magenverweilsonde eliminieren läßt, ist u.a. abhängig von der peristaltischen Magenpassage und den Resorptionsverhältnissen. Die Resorptionsgeschwindigkeit oral gegebener Pharmaka hängt neben der Zubereitungsform vom Füllungszustand und dem pH-Wert in Magen und Darm, vom pK_a-Wert und der Lipoidlöslichkeit der betreffenden Substanz ab (COPER (24)).

BÖSCHE et al.(15) fanden einen auffallenden Wirkungsunterschied nach oraler Applikation von Methyprylon in Abhängigkeit von der vorangegangenen Speisenaufnahme. 4oo mg Methyprylon, nüchtern eingenommen, führten bereits nach 1o Minuten zu Schwindelgefühl und Übelkeit, die 45 Minuten anhielten. 6oo mg Methyprylon, nach reichlicher Nahrungszufuhr eingenommen, führten dagegen erst nach 2o Minuten zu einem leichten Schwindelgefühl, das rasch wieder abklang. Im ersten Fall waren innerhalb von 72 Stunden o,3% der eingenommenen Substanzmenge in unveränderter Form und weitere 22,5% als Metabolite renal eliminiert worden. Im zweiten untersuchten Fall wurden dagegen im gleichen Zeitraum lediglich o,o2% unverändert und weitere 3,4% als Metabolite renal eliminiert. Die Autoren führen dieses Verhalten auf die unterschiedlichen Resorptionsverhältnisse zurück. ARNOLD (4) diskutiert bei Barbituratvergiftungen mit unerwartet raschem Todeseintritt u.a., daß die Resorption der Substanz dadurch besonders begünstigt war, weil der Magen zum Zeitpunkt der Gifteinnahme nahezu leer war.

Unter Annahme gleicher Bedingungen werden Pharmaka entsprechend ihrer Lipoidlöslichkeit resorbiert, da die lipoidhaltigen Membranen für gut fettlösliche Substanzen besser permeabel sind (SHARPLESS, 1o2). Die Lipoidlöslichkeit einer Substanz ist neben ihrer chemischen Struktur u.a. abhängig von ihrem Dissoziationsgrad und dieser wiederum vom pKa-Wert der Substanz und vom pH-Wert des Milieus. Schwache Säuren, wie beispielsweise Barbiturate, sind in saurem Magensaft praktisch nicht dissoziiert und werden hier entsprechend ihrer Lipoidlöslichkeit resorbiert (COPER, 24). Entsprechendes gilt für schwache Basen, die im alkalischen Milieu des Dünndarms ihren geringsten Dissoziationsgrad aufweisen. COPER (24) weist darauf hin, daß Hypnotika und Sedativa, obwohl meist schwache Säuren, im Darm jedoch noch nicht so stark dissoziiert sind, daß ihre Resorption durch den örtlich herrschenden pH-Wert wesentlich beeinträchtigt wird.

Über diese rein physiko-chemischen Gesetzmäßigkeiten hinaus vermag die direkte Wirkung der jeweiligen Substanz auf den Organismus die Magenpassage und damit die Resorptionsverhältnisse zu beeinflussen, insbesondere wenn - wie im Vergiftungsfall - die Substanz in hohen Dosen eingenommen wurde.
So führt z.B. E 6o5® durch die parasympathikomimetische Wirkung zu einer Dauerkontraktion des Pylorus (PRIBILLA, 91) und damit zu einer Beeinträchtigung der Magenpassage.
Opiate erhöhten den Tonus der glatten Muskulatur. Am Intestinaltrakt wirkt sich dies in einer Tonussteigerung von Antrum und Pylorus bei verminderter Motilität von Magen und Darm aus. Die Zeit der Magenpassage kann so erheblich verlängert werden.
Nach REED et al.(94) führen Barbiturate in hohen Dosen zu einer lokalen Irritation der Magenschleimhaut und zu einem Pylorospasmus, so daß wesentliche Mengen der eingenommenen Substanz für viele Stunden im Magen verweilen können. Dagegen vermindern nach SHARPLESS (1o2) die Barbiturate den Tonus und die Motilität des Magen-Darm-Traktes und wirken

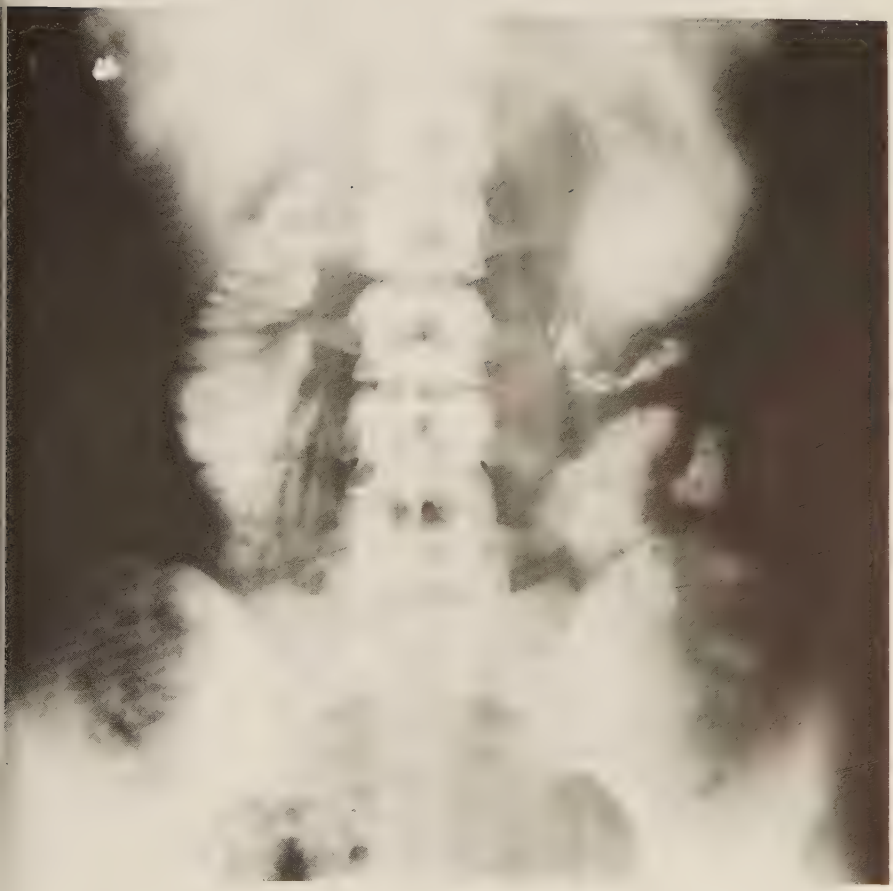
über diesen Mechanismus passageverzögernd.
Die ausgesprochen anticholinerge Wirkung des Glutethimid vermindert die Motorik des Magen-Darm-Traktes bis hin zum paralytischen Ileus; ganze Tabletten wurden im Magen einer Patientin gefunden, die drei Tage nach suizidaler Ingestion einer Überdosis gestorben war (1o2).
Auch bei schweren Methaqualonvergiftungen, wie auch bei Vergiftungen mit anderen Hypnotika, ist die Darmperistaltik tagelang herabgesetzt oder aufgehoben (IBE, 48).
Daß auch Psychopharmaka die Darmpassage stark verzögern, haben u.a.HOFMANN und GUTH (42) sowie PÖLDINGER (89) berichtet.

Neben diesen substanzspezifischen Wirkungen beeinflussen auch allgemeine Faktoren die Passage und die Resorption. IBE (51) weist darauf hin, daß z.B. in großer Hast heruntergeschluckte Schlaftabletten als Konglomerat im Magen-Darm-Trakt verbleiben, wobei die Menge der Sekrete in Magen und Dünndarm als "Lösungsmittel" zunächst nicht ausreichen, um große Dosen zur Auflösung zu bringen, so daß die Resorption nur protrahiert erfolgen kann. ARNOLD (3) führt aus, daß im Vergiftungsfall durch die bereits zur Wirkung gelangte toxische Substanz der Stoffwechsel des Kranken weitgehend reduziert sein kann und dadurch die Resorption der restlichen Substanzmenge aus dem Magen-Darm-Trakt verzögert bzw. verhindert wird.

Erwähnt sei noch die Beobachtung von FRIK (33), daß als Nebenbefund im Rahmen einer Röntgenuntersuchung des Magens eine Arzneimittelkapsel zwei Tage nach Ingestion des Medikamentes nachweisbar war. Der Autor zitiert in diesem Zusammenhang PATTERSON und ROUSE (87), daß Tabletten und Kapseln gelegentlich ohne organische Entleerungsbehinderung mehrere Tage lang im Magen liegen bleiben.

Zusammenfassend ist damit zu rechnen, daß im Vergiftungsfall über verschiedene Mechanismen erhebliche Mengen der toxisch wirkenden Substanz für viele Stunden, mitunter für mehrere Tage, im Magen verbleiben und dann im Mageninhalt bzw. in den Magenspülflüssigkeiten nachgewiesen werden können.

Im Gegensatz zu der postmortalen Asservierung des Mageninhaltes während der Obduktion ist die Magenausheberung bzw. Magenspülung bei akut vergifteten Kranken ein intravitaler Vorgang, und es ist damit zu rechnen, daß die Reaktionsweise des lebenden Organismus einen Einfluß auf die quantitative Ausbeute der Magenspülungen ausübt. Insbesondere, wenn bei wiederholt durchgeführten Magenspülungen die toxische Substanz über einen längeren Zeitraum hinweg aus dem Magen gewonnen wird, muß angenommen werden, daß es sich hierbei nicht ausschließlich um im Magen verbliebene, noch nicht resorbierte Substanz handelt. Vielmehr sprechen Beobachtungen dafür, daß bereits in den oberen Dünndarm weitertransportierte Substanzen in den Magen zurückgelangen können. IBE (51) weist darauf hin, daß die häufige Paralyse der Darmtätigkeit bei herabgesetztem Tonus des Pylorus im Verlauf der schweren Schlafmittelvergiftung zu einem fortwährenden Rückfluß von Dünndarminhalt in den Magen führen kann und somit auch zu einem späteren Zeitpunkt der Vergiftung noch toxische Substanz mit Magenspülungen aus dem Organismus zu entfernen ist. Auf diese Möglichkeit weist das Röntgenbild (Abb.2) hin. Es handelt sich um eine akute Vergiftung mit bromierten Harnstoffderivaten, die infolge ihres Bromgehaltes röntgenschattengebend sind. Die Aufnahme zeigt, daß auch nach ausgiebigen Magenspülungen Substanzreste im Magen, vor allem aber im Duodenum nachweisbar bleiben. Es liegt auf der Hand, daß bei anhaltendem Duodenalrückfluß die Substanz in den Magen zurückgelangen und mittels wiederholt durchgeführter Magenspülungen aus dem Organismus entfernt werden kann. Weiterhin beweist das Bild, daß zumindest bromierte Harn -



Carbromalschatten

stoffderivate im Vergiftungsfall nur protrahiert resorbiert werden. Entsprechend konnten VOHLAND et al.(1o7) mittels Gaschromatographie bei akuten Vergiftungen des Menschen in der Magenspülflüssigkeit auch noch zu späten Zeitpunkten der Intoxikation Carbromal in quantitativ erheblicher Menge nachweisen.

Darüber hinaus können auch bereits resorbierte Substanzen in den Magen zurückgelangen. Dies beweist eindeutig der Fall einer tödlichen Hexobarbitalvergiftung, bei dem die Substanz ausschließlich intravenös zugeführt wurde, im Mageninhalt jedoch geringe Mengen des Barbiturates nachweisbar waren (unveröffentlichter Fall aus dem Landesinstitut für soziale und gerichtliche Medizin Berlin).

Für zahlreiche Substanzen bzw. ihre Metabolite wird eine teilweise Ausscheidung über die Galle in den Darm angenommen, so z.B. für Methaqualon (HOFFMANN et al.(43)), für Methyprylon und Pyrithyldion (PRIBILLA (9o))und für Glutethimid (MAHER et al.(75)). Bei einem Rückfluß von Duodenalinhalt in den Magen kann auf diese Weise bereits resorbierte Sub - stanz in den Magen zurückgelangen und mittels Magenspülungen eliminiert werden.

6. PATHOLOGISCH-ANATOMISCHE BEFUNDE BEI VERGIFTUNGEN

Der pathologische Anatom hat zwischen Grundleiden einerseits und Todesursache andererseits grundsätzlich zu unterscheiden. LETTERER (72) hebt hervor, daß das Grundleiden Intoxikation, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, in morphologisch faßbarer Form nicht festgestellt werden kann,und daß es ein typisches pathologisch-morphologisches Äquivalenzbild bei Vergiftungen im allgemeinen nicht gibt. Lediglich die Art und Weise des Todeseintrittes kann erkannt werden und diese bleibt im Hinblick auf ihre Ursache naturgemäß vieldeutig.

6.1 Herz

Nach LETTERER (72) versagt am häufigsten der linke Ventrikel allein. Merkmale dieser Todesursache sind die akute Dilatation des linken Ventrikels mit schlaffem Muskel, Verlänge - rung der Herzausflußbahn und Vergrößerung des infrapapillären Raumes sowie das Lungenödem. Dagegen versage der rechte Ventrikel für sich allein viel seltener und nur dann, wenn er zuvor durch Hypertrophie geschädigt oder gefährdet war. Merkmal des akuten Rechtsherzversagens ist eine hochgradige, akute venöse Stauung der inneren Organe. Häufiger versagt nach LETTERER (72) der rechte Ventrikel in Verbindung mit einer akuten Insuffizienz des linken Ventrikels. Auch hier findet man die Zeichen der akuten venösen Stauung, während das Lungenödem mehr oder weniger fehlt.
Die akute venöse Stauung führt zu einer "Kohlensäureüberladung " (72), die das Blut ungerinnbar macht. Bei der Obduktion entleert sich flüssiges Blut aus dem Herzen und den großen Gefäßen in reichlicher Menge. Durch die fehlende Gerinnung sedimentiert das Blut rasch; ausgedehnte Totenflecke an den abhängigen Körperpartien sind die Folge.

Die Dilatation des Herzens in Verbindung mit einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Lungenödem, die akute venöse Stauung, das flüssige Blut und die intensiven, flächenhaften Totenflecke werden ganz allgemein als die Zeichen eines plötzlichen Todes angesehen.

ADEBAHR (1) untersuchte die anatomischen Befunde bei 149 Schlafmittelvergiftungen (verschiedene Barbiturate), von denen 1/3 tot aufgefunden wurden. In 2/3 der Fälle schwankte die Bewußtlosigkeit bis zum Tod zwischen fünf Stunden und 12 Tagen. Im Gegensatz zu LETTERER (72) fand ADEBAHR überwiegend die pathologisch-anatomischen Merkmale eines akuten Versagens des rechten Ventrikels. Auch bei einer von GRUSKA et al.(37) mitgeteilten tödlichen Carbromalvergiftung erwies sich das Myokard des rechten Ventrikels als stärker geschädigt. Die Autoren bemerken, daß dies aufgrund der anatomischen Verhältnisse zu erwarten sei. Sie weisen auf Untersuchungen von DOERR (29) hin, aus denen hervorgeht, daß der rechte Ventrikel infolge des breiteren Interstitiums und der größeren kapillären Austauschfläche bei exogenen und endogenen Vergiftungen eher gefährdet ist. Eine Hypoxie wird dagegen den straffer texturierten und geringer kapillarisierten linken Ventrikel eher schädigen.

6.2 Lunge

In 5o,3% der untersuchten Fälle fand ADEBAHR (1) lobulär - pneumonische Herde, überwiegend in den abhängigen Partien. Sie hatten sich meist am 2. bis 3.Tag der Bewußtlosigkeit ausgebildet, kamen aber auch schon nach nur acht Stunden vor.

Auf das Lungenödem als Ausdruck des Linksherzversagens wurde bereits eingegangen.
Die Möglichkeit eines unmittelbar toxisch ausgelösten Lungen-

ödems wird im Zusammenhang mit der akuten Carbromalver - giftung erörtert (IBE, 54).

6.3 Leber

Die Leber ist infolge der akuten venösen Stauung in der Regel blutreich. Häufig fand ADEBAHR (1) eine fein- bis mittelfleckige Verfettung ohne Bevorzugung der zentralen oder peripheren Läppchenanteile. HUMPERT (46) fand in 2/3 von 2o untersuchten Fällen eine leichte bis mittelschwere Verfettung der Leber. Dabei waren die zentralen Läppchenabschnitte bevorzugt. SCHLICHT (98) diskutiert als Ursache der Leberverfettung eine Hypoxämie, eine Mobilisierung der Fettdepots durch den Hungerzustand, eine infektiös-toxische Beeinflussung und eine direkt toxische Wirkung, die sie als die wahrscheinlichste Ursache ansieht.

6.4 Magen-Darm-Trakt

In der bearbeiteten Literatur fanden Befunde am Magen-Darm-Trakt keine besondere Erwähnung, abgesehen bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen. ROMMENEY (persönliche Mitteilung) bezeichnet jedoch das Bild einer akuten Gastritis mit punktförmigen, seltener flächenhaften Blutungen der Magenschleimhaut als häufig vorkommenden Befund.

6.5 Gehirn

Im Rahmen der akuten venösen Stauung sind das Gehirn und die Meningen in der Regel blutreich. Zeichen schweren Hirndrucks

mit Abflachungen der Windungen und Verstreichungen der Täler oder gar mit einem Druckkonus am Kleinhirn fanden sich bei den von ADEBAHR (1) untersuchten Fällen selten. Histologisch kann häufig eine unspezifische Schädigung der Ganglienzellen gefunden werden, wie sie der ischämischen und homogenisierten Form entspricht, dies wohl infolge der Hypoxämie während der Vita reducta (ADEBAHR (1); MASSHOFF (78)).

6.6 Haut

Auf die ausgedehnten und intensiven Totenflecke wurde bereits eingegangen.
Mechanische Läsionen der Haut infolge längerer Liegedauer in bewußtlosem Zustand sind ein häufig zu erhebender Befund. ADEBAHR (1) fand sie in 50,3% der von ihm untersuchten Fälle.

7. ERGEBNISSE

7.1 Statistik

7.1.1 Alter und Geschlecht

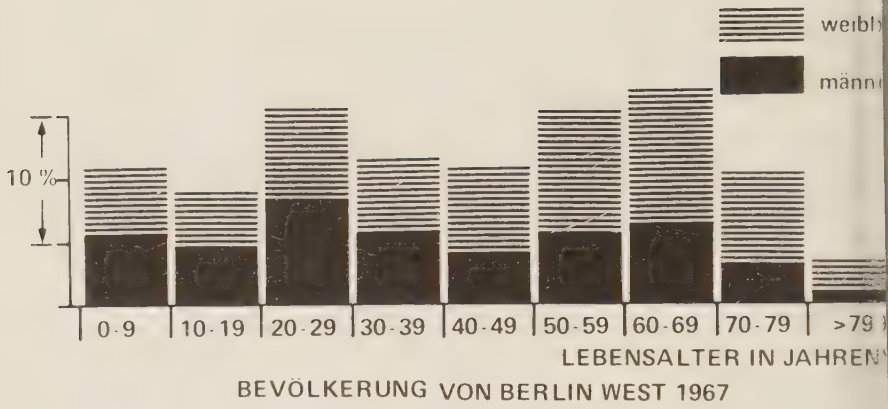
Im Obduktionsgut des Landesinstitutes für soziale und gerichtliche Medizin Berlin der Jahre 1965 bis 1970 fanden sich 118 digestive Intoxikationen, bei denen die Betroffenen entweder tot aufgefunden wurden oder verstarben, bevor therapeutische Maßnahmen eingeleitet werden konnten. Das männliche Geschlecht überwog mit 69 Fällen (58,5%) dem weiblichen mit 49 Fällen (41,5%). Die Abb.3 zeigt die Altersverteilung. Zum Vergleich ist die Altersverteilung der Bevölkerung von Berlin West des Jahres 1967, ermittelt aus den Unterlagen des Statistischen Landesamtes Berlin, mit eingetragen.

Im gleichen Zeitraum wurden im Reanimationszentrum der Freien Universität Berlin im Klinikum Westend 3253 Patienten wegen digestiver Vergiftungen behandelt. Dabei überwog mit 1994 Fällen (61,3%) das weibliche Geschlecht dem männlichen mit 1259 Fällen (38,7%). Die Altersverteilung ist in der Abb.4 dargestellt.

Im Verlauf der Behandlung starben 84 Patienten. 50 Patienten (59,5%) waren weiblichen, 34 Patienten (40,5%) männlichen Geschlechts. Die Altersverteilung ist in Abb.5 wiedergegeben.

In der Abb.6 ist die Letalität[+)] der im Reanimationszentrum behandelten digestiven Vergiftungen in Abhängigkeit vom Lebensalter aufgetragen.

[+)] Sie kann nicht als repräsentativ für die Letalität klinisch behandelter digestiver Vergiftungen angesehen werden, da dem Reanimationszentrum aus anderen Kliniken besonders schwere Vergiftungen überwiesen werden und somit das Krankengut zum Teil eine negative Auslese darstellt.



BEVÖLKERUNG VON BERLIN WEST 1967

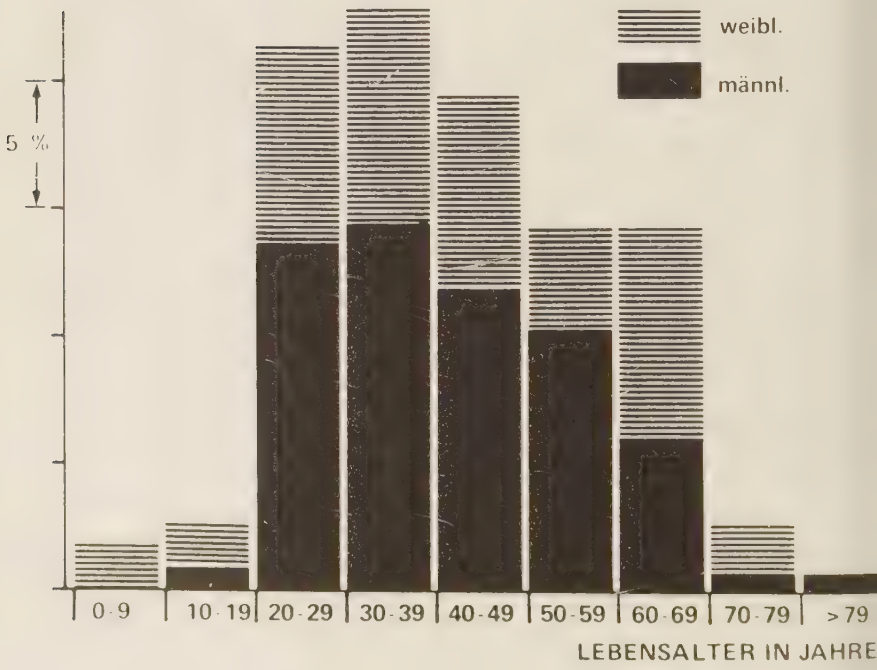
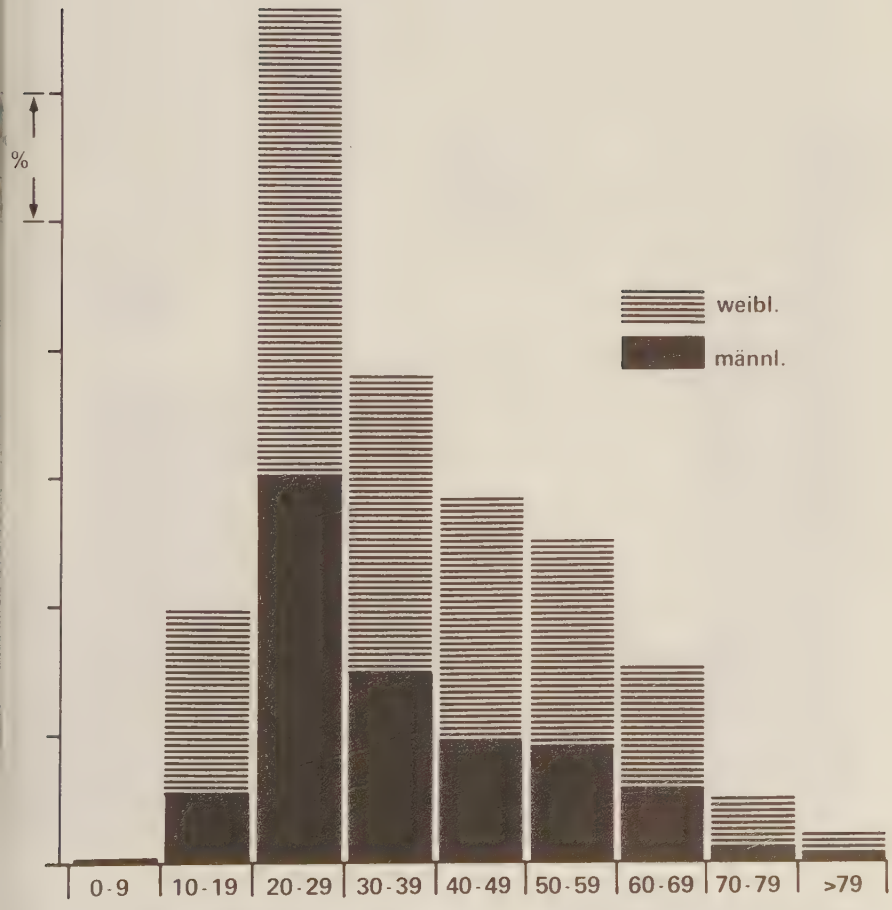


Abb. 3 ALTERSVERTEILUNG DES OBDUKTIONSGUTES (n 118)



bb. 4 ALTERSVERTEILUNG DES GESAMTKRANKENGUTES

(n = 3253)

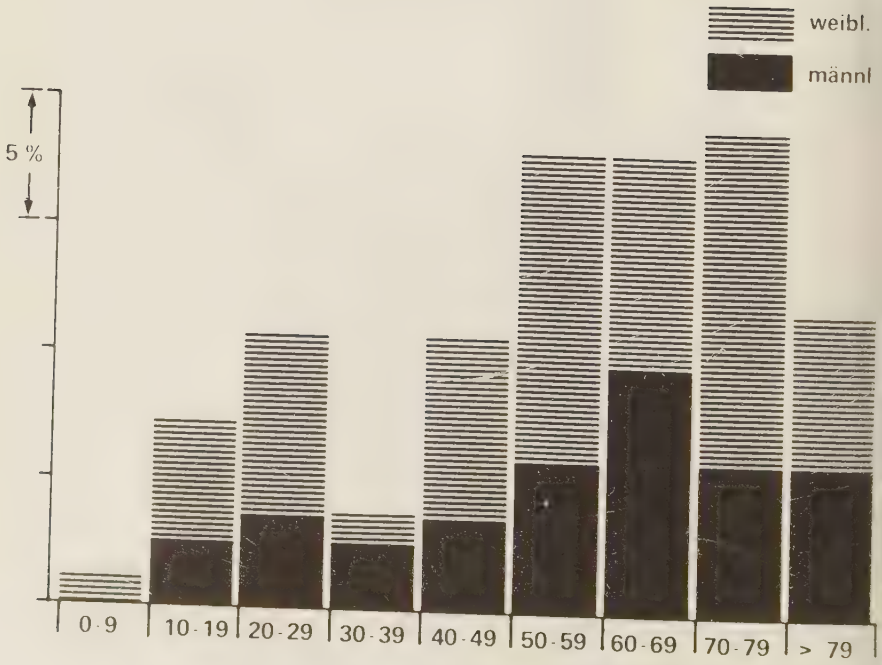


Abb. 5 ALTERSVERTEILUNG DER WÄHREND DER BEHANDLUNG IM REANIMATIONSZENTRUM VERSTORBENEN DIGESTIVEN VERGIFTUNGEN (n = 84)

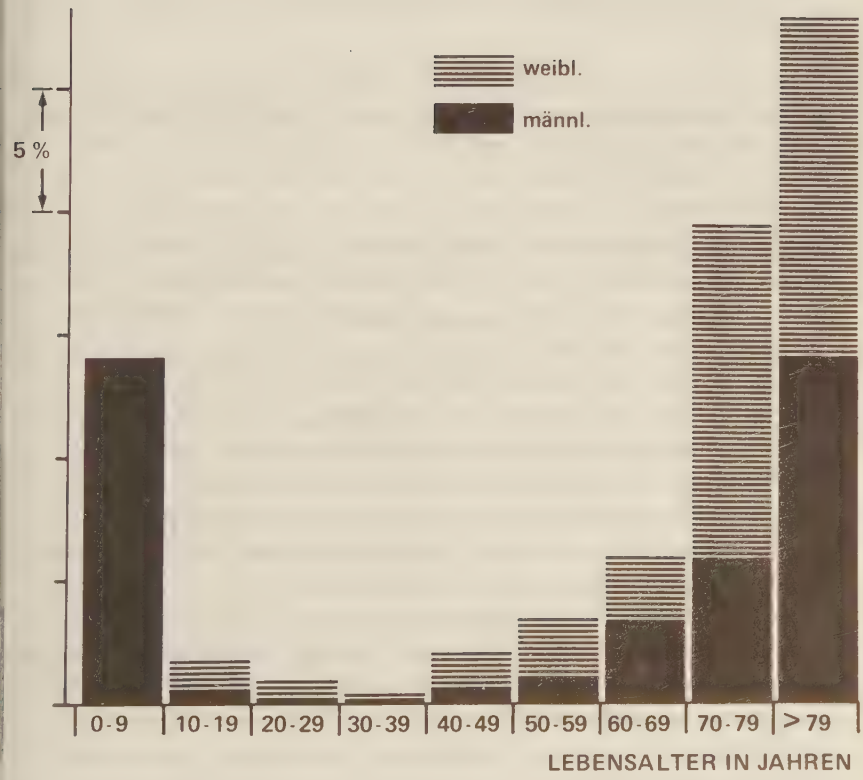


Abb. 6 LETALITÄT IN ABHÄNGIGKEIT VOM LEBENSALTER DER IM RE-ANIMATIONSZENTRUM BEHANDELTEN DIGESTIVEN VERGIFTUNGEN

7.1.2 Substanzen

Eine systematische Übersicht über die eingenommenen Substanzen wird erschwert durch die Einnahme zahlreicher Kombinationspräparate bzw. Kombinationen eigener Wahl. Die Darstellung droht dadurch unübersichtlich zu werden. Es werden daher zunächst ohne Rücksicht auf etwaige Kombinationen alle vorkommenden Substanzen in die folgenden fünf Gruppen eingeteilt.

Die Zuteilung in die einzelnen Gruppen erfolgte unter Zuhilfenahme systematischer Lehrbücher bzw. spezieller Übersichten (55,8o,82,1o2,112).

a. Hypnotika

Diese Gruppe beinhaltet Barbiturate, bromierte Harnstoffderivate, Piperidinderivate (Methyprylon, Pyrithyldion, Glutethimid), Methaqualon und sonstige Hypnotika.
In die Gruppe der bromierten Harnstoffderivate, und damit in die Gruppe der Hypnotika, wurden die anorganischen Bromide aus folgender Überlegung mit einbezogen: Auch nach bekannter Ingestion eines bromierten Harnstoffderivates ist dieses bei der chemisch-toxikologischen Analyse nicht immer qualitativ nachweisbar (KISSER (57)), es findet sich lediglich eine erhöhte Bromidkonzentration. Erfahrungsgemäß ist der Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration überwiegend auf die Einnahme eines bromierten Harnstoffderivates zurückzuführen. Er kann jedoch gelegentlich auch auf die Einnahme anderer bromhaltiger Verbindungen beruhen, wie sie häufig als anorganische Bromide Bestandteile sogenannter "Nervina" sind.
Da im Einzelfall nicht entschieden werden kann, auf welche Substanz eine erhöhte Bromidkonzentration zurückzuführen ist, wurde sie als Ausdruck der Ingestion eines bromierten Harnstoffderivates gedeutet. Um zu einer vergleichbaren Einteilung zu gelangen, mußte deswegen auch die bekannte Einnahme anderer bromhaltiger Verbindungen als bromiertes Harnstoffderivat gewertet werden.

b. Psychopharmaka

Dieser Gruppe werden neben Neuroleptika, Tranquillantien und Thymoleptika die Antihistaminika mit zentraldämpfender Wirkung (im wesentlichen Promethazin und Diphenhydramin) zugeordnet, da sie mit den Psychopharmaka einen wirkungsverstärkenden Effekt gegenüber Hypnotika gemeinsam haben und somit toxikologisch ähnlich zu bewerten sind.

c. Sonstige Pharmaka

Diese Gruppe beinhaltet heterogene Substanzen wie Analgetika, orale Antidiabetika und herzwirksame Glykoside, um nur die häufigsten der im untersuchten Material gefundenen Stoffe zu nennen. Nicht toxikologische Gemeinsamkeiten, sondern ihre zahlenmäßig geringe Bedeutung rechtfertigen die Zusammenfassung in einer Gruppe.

d. Nicht bekannt gewordene Pharmaka

Es handelt sich um Fälle, bei denen die Patienten über die eingenommene Substanz keine Angaben machen konnten oder wollten, bzw. um Fälle, bei denen zwar bei der toxikologischen Untersuchung Fremdsubstanzen nachgewiesen, diese aber nicht identifiziert werden konnten.

e. Nichtpharmaka

Ganz überwiegend beinhaltet diese Gruppe Alkylphosphate und Zyanide. Geringere Bedeutung haben Ammoniak, Petroleum, Benzin, Kleesalz u.a.

In der Tab.2 ist der Anteil der einzelnen Substanzgruppen innerhalb des jeweiligen Untersuchungsgutes angegeben. Da häufig mehrere Substanzen gleichzeitig eingenommen wurden, ist die Summe aller Substanzgruppen jeweils größer als N bzw. als loo %.

Substanzgruppe	Obduktions - gut N = 118		Krankengut gesamt N = 3253		Krankengut verstorben N = 84	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Hypnotika	96	81,4	2o9o	64,2	64	76,2
Psychopharmaka	23	19,5	953	29,3	21	25,o
Sonstige Pharmaka	14	11,9	494	15,2	9	1o,7
Nicht bekannt	5	4,2	532	16.4	9	1o,7
Nichtpharmaka	21	17,8	87	2,7	7	8,3

Tab.2: Einteilung unbehandelt tödlich verlaufener und klinisch behandelter digestiver Vergiftungen nach Substanzgruppen
N = Gesamtzahl der untersuchten Fälle
n = Anzahl der Fälle innerhalb der jeweiligen Substanzgruppe
% = prozentualer Anteil bezogen auf N = loo %

Die folgenden Abb. 7 a bis c zeigen die Abhängigkeit dieser Verteilung vom Untersuchungsjahr.

In der Tab.3 werden die Hypnotika und Psychopharmaka wegen ihrer besonderen Bedeutung unter Berücksichtigung ihrer Häufigkeit als Kombinationsintoxikation bzw. Einzelintoxikation aufgeführt. Die Angaben beziehen sich auf die Gesamtzahl aller untersuchten Fälle. Da zur besseren Übersicht Vergiftungen ausschließlich mit sonstigen Pharmaka, nicht bekannt ge-

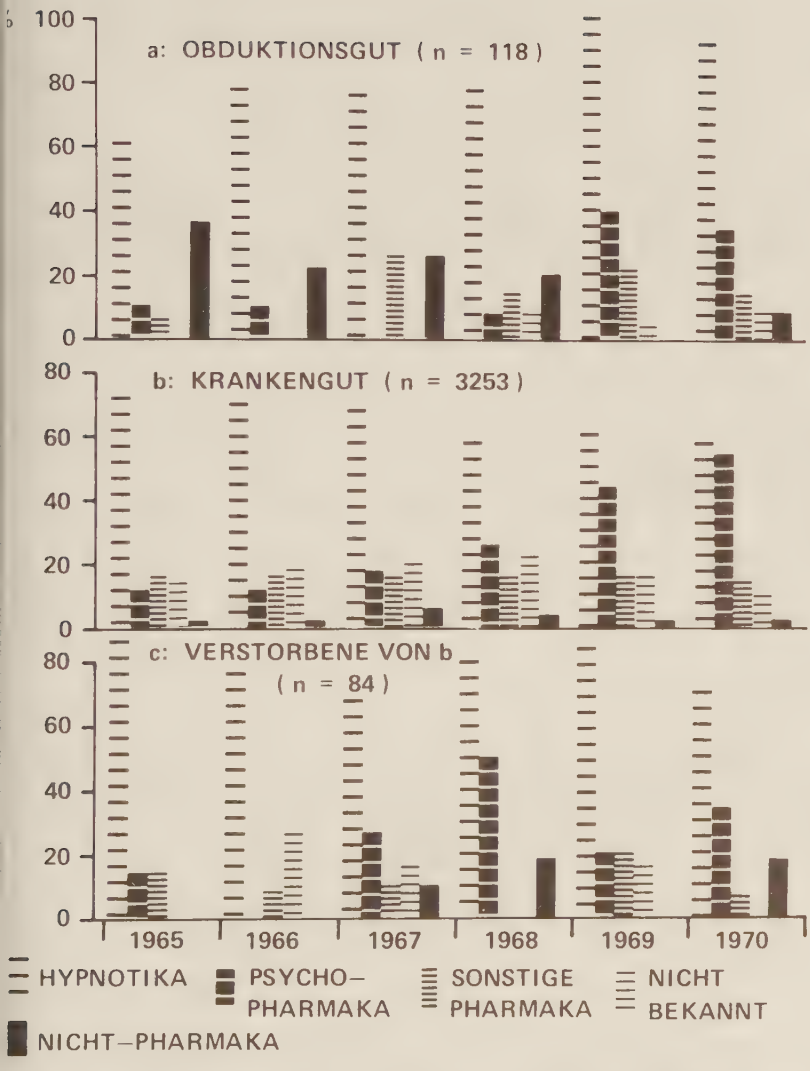


Abb: 7a-c PROZENTUALE EINTEILUNG NACH SUBSTANZGRUPPEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM UNTERSUCHUNGSJAHR.

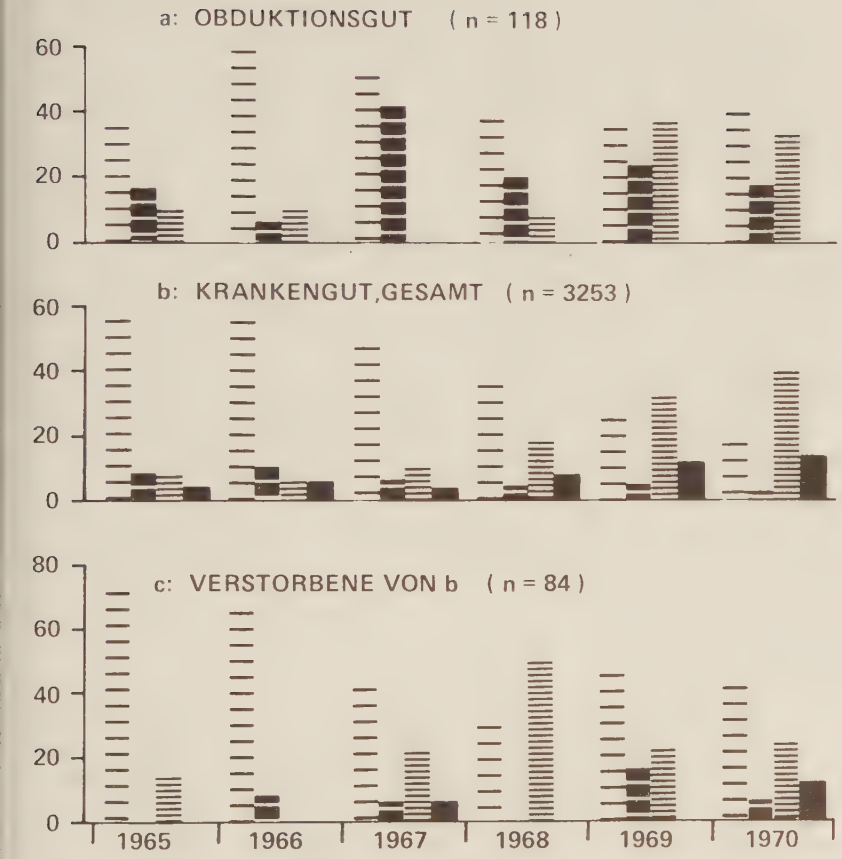
wordenen Pharmaka und Nichtpharmaka in der Tabelle nicht mitaufgeführt sind, ist die Summe aus n kleiner als N.

Substanz bzw. Substanzkombination	Obduktionsgut N = 118		Krankengut gesamt N = 3253		Krankengut verstorben N = 84	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Hypnotika allein	5o	42,4	1239	38,1	4o	47,6
Hypnotika kombiniert mit sonstigen Pharmaka	24	2o,4	175	5,4	6	7,2
Hypnotika kombiniert mit Psychopharmaka	22	18,6	676	2o,8	18	21,4
Psychopharmaka allein	1	o,8	277	8,5	3	3,6

Tab.3: Anteil der Hypnotika und Psychopharmaka als Einzel- bzw. Kombinationsvergiftung an unbehandelt tödlich verlaufenen und klinisch behandelten digestiven Vergiftungen.

N = Gesamtzahl der untersuchten Fälle
n = Anzahl der Fälle innerhalb der jeweiligen Substanzgruppe
% = prozentualer Anteil bezogen auf N = 1oo%

Die folgenden Abb. 8 a bis c geben die Abhängigkeit vom Untersuchungsjahr wieder.



YPNOTICA LLEIN

HYPNOTICA KOMBINIERT MIT SONSTIGEN PHARMAKA

HYPNOTIKA KOMBINIERT MIT PSYCHOPHARMAKA

SYCHOPHARMAKA ALLEIN

bb. 8 a-c PROZENTUALE EINTEILUNG NACH HYPNOTIKA UND PSYCHO – PHARMAKA ALS EINZEL– bzw. KOMBINATIONSVERGIFTUNG IN ABHÄNGIGKEIT VOM UNTERSUCHUNGSJAHR.

Die Tab.4 zeigt den Anteil der unterschiedlichen Substanz-
gruppen mit hypnotischer Wirkung bezogen auf die Gesamt-
zahl der Intoxikationen mit Hypnotika in den drei unter-
suchten Gruppen. Da häufig mehrere Hypnotika gleichzeitig
eingenommen wurden, ist die Summe jeweils größer als N bz
als loo %.

Hypnotikum	Obduktionsgut N = 96		Krankengut gesamt N = 2o9o		Krankengut verstorben N = 64	
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)	(%)
Barbiturate	51	53,1	752	36,o	33	51,
Bromierte Harnstoffderivate	5o	52,1	865	41,4	34	53,
Piperidinderivate	12	12,5	684	32,7	9	14,
Methaqualon	12	12,5	247	11,8	9	14,
Sonstige Hypnotika	2	2,1	55	2,6	-	--

Tab.4: Einteilung unbehandelt tödlich verlaufener und klinisch behandelter Schlafmittelvergiftungen nach unterschiedlichen hypnotisch wirksamen Substanzen.

N = Gesamtzahl aller untersuchten Schlafmittelvergiftungen

n = Anzahl der Fälle innerhalb der jeweiligen hypnotisch wirksamen Substanzen

% = prozentualer Anteil bezogen auf N = loo %.

Die folgenden Abb. 9 a bis c geben Aufschluß über die Abhängigkeit vom Untersuchungsjahr.

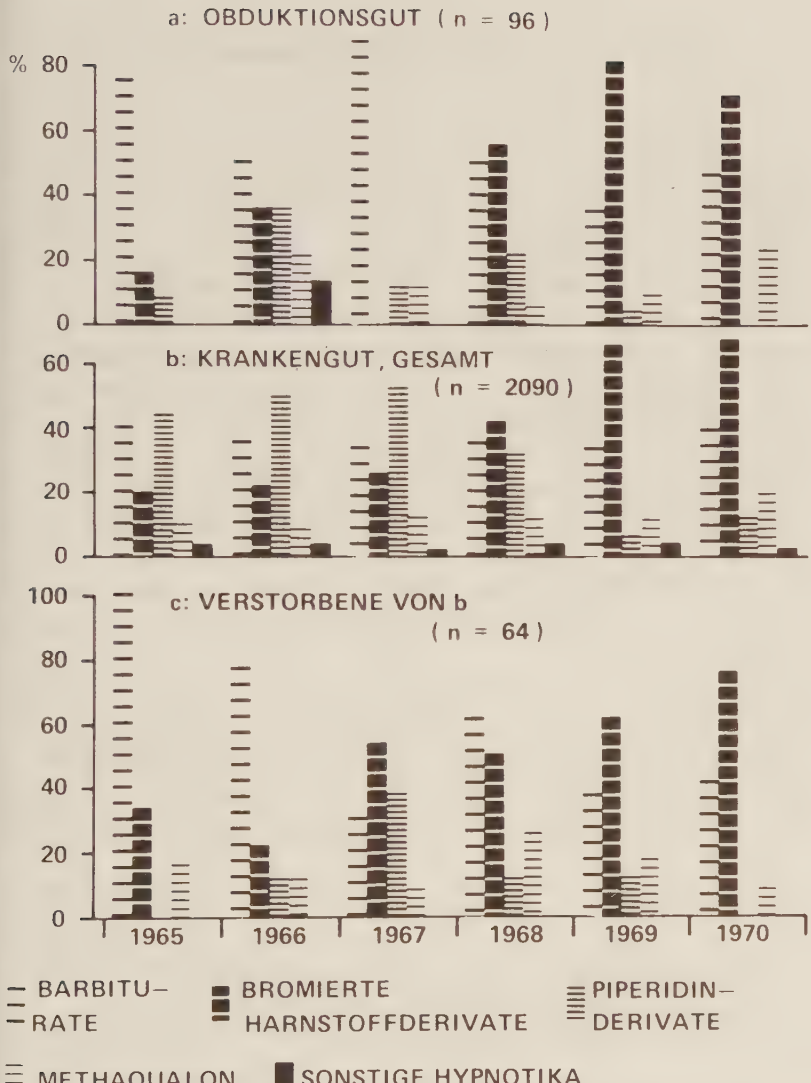


Abb: 9a-c PROZENTUALE EINTEILUNG DER SCHLAFMITTELVERGIFTUNGEN NACH HYPNOTISCH WIRKSAMEN SUBSTANZEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM UNTERSUCHUNGSJAHR

7.2 Unbehandelt tödlich verlaufene Vergiftungen

Im folgenden wird das Obduktionsgut, aufgeteilt nach den jeweiligen Substanzen, vorgestellt. Um die Aufstellung nicht unübersichtlich werden zu lassen, war es nicht möglich, alle vorkommenden Kombinationsvergiftungen zu berücksichtigen. Kombinationsvergiftungen wurden der Substanz zugeordnet, die unter Berücksichtigung aller Gegebenheiten toxikologisch im Vordergrund stand.+) In diesem Sinne eingeordnet fanden sich im Obduktionsgut 44 Barbituratvergiftungen, 39 Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten, 5 Methaqualonvergiftungen, 5 Vergiftungen mit Piperidinderivaten, 2 Vergiftungen mit sonstigen Hypnotika, eine Vergiftung mit Psychopharmaka, eine Vergiftung mit sonstigen Pharmaka und 21 Vergiftungen mit Nichtpharmaka.

Die quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse werden tabellarisch zusammengefaßt den Fallberichten vorangestellt.
Diesen Tabellen ist zu entnehmen, welche Proben toxikologisch untersucht und welche Quantitäten dabei ermittelt wurden. Der Einzelfall wird stichwortartig mit wichtigen Daten zu der Vorgeschichte, den Obduktionsbefunden und den toxikologischen Untersuchungsergebnissen vorgestellt.

+) Dadurch ergibt sich zwangsläufig eine von den Tab.2 und 4 abweichende Verteilung, da in diesen Tabellen alle festgestellten Substanzen ohne Berücksichtigung der jeweiligen Kombinationen zahlenmäßig aufgetragen wurden.

7.2.1 Barbituratvergiftungen

7.2.1.1 Allobarbitalvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml /mg%)	Sonstiges
16.67	221,o	-+)	6o / 7,8	Komb.++)

Tab.5: Toxikologische Befunde einer unbehandelt tödlich verlaufenen Allobarbitalvergiftung

+) nicht untersucht

++) Nachweis weiterer Substanzen, siehe Text.

Fall 16.67:weibl., 79 J., 149 cm, 6o kg

Vorgeschichte:
tot im Freien (Dezember) aufgefunden.

Überlebenszeit:
unter 2o Stunden.

Mageninhalt:
loo ml; flüssig; sandartige, feste Bestandteile.

Obduktionsbefunde:
Vorwiegend flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Allobarbital.
Ferner Nachweis von Aminophenazon und einer nicht identifizierbaren basischen Substanz, jeweils in Spuren.

7.2.1.2 Barbitalvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml /mg%)	Sonstiges
5.65	123o,o	68,3	45o/ 19,2	
18.65	1o7o,o	33,o	5o/ 37,o	Komb.
19.65	291,6	11,1	9oo/ 2o,6	Komb.
2.67	neg.	12,6	leer	
4.67	Spuren	neg.	25o/ 42,o	
7.68	792,o	15,6	41o/ 21,8	BAK[+) :1,6
8.68	2,8	1,8	5oo/ 7,4	BAK :1,9
1o.68	13,7	7,8	1o/ 7,2	BAK :2,1
18.68	6o,o	-	leer	Komb.
4.7o	neg.	4,1	leer	Komb.
8.7o	6,o	Spuren	15o/ Spuren	BAK :1,8
1o.7o	neg.	9,6	6o/ 41,1	Komb.
11.7o	o,3	6,7	1oo/ 33,4	Komb.
19.7o	Spuren	-	3oo/ 4,9	Komb. BAK: :2,(

Tab.6: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Barbitalvergiftungen.

[+) BAK = Blutalkoholkonzentration in %o n.WIDMARK

Fall 5.65: weibl., 63 J., 153 cm, 54 kg

Vorgeschichte:
wurde in der Wohnung ohnmächtig.
Angehörige holten vorerst keine Hilfe, da schon öfter "Schwächeanfälle".

Überlebenszeit:
maximal 7 Stunden.

Mageninhalt:
35o ml; flüssig; pH 9,1; weißliche Anhaftungen der Magenschleimhaut.

Obduktionsbefunde:
Herzmuskel braun bis lehmfarben und fettdurchwachsen; Herzmuskelschwielen.
Lungenödem.
Hirnschwellung.
Hautblase am rechten Bein; flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.

Fall 18.65: weibl., 64 J., 158 cm, 62 kg

Vorgeschichte:
tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Medinal®, Allional® und Dolviran® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unbekannt, jedoch unter 48 Stunden.

Mageninhalt:
9o ml; breiige Speisemasse, krümelige Bestandteile von sandartiger Beschaffenheit

Obduktionsbefunde:
Herz akut dilatiert.
Massives Lungenödem; Schaumpilz vor dem Mund.
Zustand nach Colonektomie mit Anus praeter naturalis; punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:

identifizierbaren Barbiturates.
Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz in sehr geringer Menge.

Fall 19.65: männl., 39 J., 163 cm, 53 kg

Vorgeschichte:
soll gewohnheitsmäßig unter Alkoholeinwirkung "Tabletten" eingenommen haben. Jetzt Einnahme von angeblich 13 Tabletten Resedorm® nach Alkoholgenuß. 18 Stunden später bewußtlos aufgefunden.
7 Stunden danach wurde der Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
maximal 25 Stunden.

Mageninhalt:
loo ml; flüssig; pH 6,9.

Obduktionsbefunde:
Reduzierter Ernährungszustand.
Linksherzhypertrophie.
Anschoppung beider Lungenunterlappen.
Hochgradige Schrumpfung einer Niere, Hypertrophie der anderen Niere.
Zäher Schleimbelag der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital und Phenobarbital; quantitative Berechnung als Barbital.
Ferner Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates, bei dem es sich um Isopropylallylbarbitursäure, einem Bestandteil von Resedorm®, handeln könnte, das chromatographisch von Barbital nicht zu trennen ist.
Blutalkoholnachweis negativ.

Fall 2.67: weibl., 45 J., 167 cm, 45 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. 4 1/2 Stunden zuvor noch lebend gesehen. Hatte bereits am Vortage gegenüber Hausbewohnern geäußert, Schlaftabletten eingenommen zu haben.

Überlebenszeit:
fraglich; mehrzeitige Einnahme?

Mageninhalt:
8 ml; flüssig; pH 9,1.

Obduktionsbefunde:
Erheblich reduzierter Ernährungszustand.
Linksherzhypertrophie.
Lungenödem; eitrige Bronchitis; Herdpneumonie bds.;
Aspiration von Speisebrei.
Chronische Pyelonephritis;
Schrumpfnieren bds.; urämischer Geruch.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.

Fall 4.67: männl., 36 J., 168 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
unbekannt, jedoch unter 48 Stunden.

Mageninhalt:
5o ml; flüssig; weißer, körniger Bodensatz.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen in reichlicher Menge, daneben auch Speckhautgerinnsel.
Bronchitis; herdförmige Pneumonie der Unterlappen bds.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.

Fall 7.68: männl.,49 J., 181 cm, 9o kg

Vorgeschichte:
Um 1,3o Uhr volltrunken nach Hause gekommen. Gegen 17,oo Uhr noch geschlafen (?). Um 19,oo Uhr Tod festgestellt. Auf dem Nachttisch ein Glas mit Tablettenresten.
Soll gewohnheitsmäßig unter Alkoholeinwirkung "Tabletten" eingenommen haben.

Überlebenszeit:
maximal 17 Stunden.

Mageninhalt:
34o ml; flüssig; pH 5,o.

Obduktionsbefunde:
Hypertrophie und Dilatation des Herzens.
Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Vereinzelt punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.
Blutalkoholkonzentration 1,66 %o.

Fall 8.68:männl., 23 J., 164 cm, 59 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Alkoholflaschen in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unter 18 Stunden.

Mageninhalt:
6o ml; flüssig; aromatischer Geruch; pH 7,6.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem; Mageninhalt in der Trachea.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital. Ferner im Mageninhalt Spuren von vermutlich Analgetika.
Blutalkoholkonzentration 1,96 %o.

Fall lo.68: männl., 44 J., 165 cm, 55 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Alkoholikaflaschen in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
4oo ml; flüssig; einige weiße Bröckel.

Obduktionsbefunde:
Reduzierter Ernährungszustand.
Rechtsherzhypertrophie.
Chronische Bronchitis; Bronchiektasen;
Lungenemphysem.
Aspiration von Mageninhalt bis in die kleinsten Luftwege.
Beginnende Blasenbildung der Haut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.
Blutalkoholkonzentration 2,12 %o.

Fall 18.68: männl., 64 J., 173 cm, 59 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
wenige ml; flüssig; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.
Ferner Nachweis von etwa 1,o mg Bromid im Mageninhalt; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.

Fall 4.7o: weibl., 67 J., 162 cm, 52 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen Vitanerton-Kerne® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
3oo ml; flüssig; pH 5,o.

Obduktionsbefunde:
Reduzierter Ernährungszustand.
Eitrige Bronchitis; konfluierende Unterlappenpneumonie bds.
Fettleber.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.
Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar, Vitanerton-Kerne® enthalten jedoch anorganisches Bromid.

Fall 8.7o: männl., 57 J., 164 cm, 74 kg

Vorgeschichte:
Soll "wie gewohnt" unter Alkoholeinwirkung Medikamente eingenommen haben. Anschließend mehrmals hingefallen und schließlich bewußtlos liegengeblieben. Tot im Krankenhaus eingeliefert.

Überlebenszeit:
etwa eine Stunde.

Mageninhalt:
5o ml; flüssig; sandartiger Bodensatz.

Obduktionsbefunde:
Hyperämie der inneren Organe.
Beginnendes Lungenödem.
Rippenfraktur.
Kopfplatzwunde und zahlreiche Kopfschwartenhämatome.

Toxikologische Befunde:
Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates, dessen chemisches Verhalten auf eine langwirkende Verbindung hinwies; quantitative Berechnung als Barbital.
Blutalkoholkonzentration 1,84 %o.

Fall 1o.7o: männl., 33 J., 174 cm, 83 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Zahlreiche Arzneimittelspezialitäten in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unter 18 Stunden.

Mageninhalt:
6o ml; flüssig; einige sandartige Partikel;
pH 6,7.

Obduktionsbefunde:
Dilatiertes, schlaffes Herz.
Hyperämie der inneren Organe.
Reste von Erbrochenem in der Mundhöhle, jedoch nicht in den Atemwegen.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital.
Ferner Nachweis einer geringgradig erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner im Harn Nachweis eines Benzodiazepinderivates in Spuren.

Fall 11.7o: weibl., 41 J., 158 cm, 56 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Soll regelmäßig Eusedon® eingenommen haben.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
4o ml; flüssig; pH 7,3.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Kopfschwartenhämatom.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital und Phenobarbital; quantitative Berechnung als Barbital. Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar, Eusedon® enthält jedoch anorganisches Bromid.

Fall 19.7o: weibl., 32 J., 167 cm, 57 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Alkoholikaflaschen und Packungen von Quadronox® und Valium® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
28o ml; flüssig; pH 3,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Nicht obstruierende Aspiration von Mageninhalt.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Barbital. Ferner Nachweis von Diazepam in Spuren.
Blutalkoholkonzentration 2,o5 %o.

7.2.1.3 Phenobarbitalvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml /mg%)	Sonstiges
3.66	24,2	1,6	leer	BAK: 1,6
13.66	Spuren	7,8	15o / 16,8	Komb.
7.67	14,o	7,9	4o / 1o,1	
2.69	79,o	3,9	3oo / 15,8	Komb.

Tab.7: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Phenobarbitalvergiftungen.

BAK = Blutalkoholkonzentration in %o n. WIDMARK

Fall 3.66: weibl., 48 J., 16o cm, 54 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Angeblich chronischer Alkohol- und Medikamentenabusus.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
8o ml; flüssig; aromatischer Geruch.

Obduktionsbefunde:
Akute Dilatation des Herzens.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Starkes Lungenödem.
Leberverfettung.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Phenobarbital.
Blutalkoholkonzentration 1,6 %o.

Fall 13.66: männl., 45 J., 178 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Flaschen von Eusedon® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
9o ml; flüssig; pH 6,7.

Obduktionsbefunde:
Herdförmige Bronchopneumonie der Unter - lappen bds.
Hirnschwellung.
Flächenhafte Blutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Phenobarbital und Barbital; quantitative Berechnung als Phenobarbital. Ferner im Mageninhalt Nachweis von Amidopyrin in Spuren.

Fall 7.67: männl., 41 J., 173 cm, 41 kg

Vorgeschichte:
Schlief seit 1 1/2 Tagen. Starb unmittelbar nach Krankenhauseinlieferung. Ein Arm sei "ganz blau und wie abgestorben" gewesen.

Überlebenszeit:
etwa 4o Stunden.

Mageninhalt:
13o ml; flüssig; einige weiße Partikel.

Obduktionsbefunde:
Stark reduzierter Ernährungszustand.
Kleinknotige, verkäsende Lungentuberkulose bds.
Polypöse Gastritis; Colitis ulcerosa.
Beginnende Dekubitusbildung.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Phenobarbital.

Fall 2.69: weibl., 27 J., 161 cm, 48 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Zahlreiche Arzneimittelspezialitäten in der Wohnung, darunter eine leere Flasche Eusedon®.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
2oo ml; flüssig; pH 4,1.

Obduktionsbefunde:
Dilatation des rechten Herzens.
Hyperämie der inneren Organe.
Konfluierende Unterlappenpneumonie bds.
Vereinzelte Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates, dessen chemisches Verhalten auf eine langwirkende Verbindung hinwies; quantitative Berechnung als Phenobarbital. Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar, Eusedon® enthält jedoch anorganisches Bromid.

7.2.1.4 Cyclobarbitalvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstiges
9.65	2o6o,o	19,2	6o / 17,6	Komb.
11.65	199,6	2o,o	leer	
2o.65	262o,o	5,2	leer	
7.66	131o,o	-	1oo / 8,4	
23.66	3o,o	neg.	8o / neg.	Komb.
3.67	258,o	neg.	15o / neg.	Komb. BAK:o,77
4.68	32,o	-	leer	BAK:1,26
5.68	16oo,o	48,4	leer	BAK:o,27
11.68	1o 9oo,o	1o,5	35o / 14,4	Komb.
2o.68	1o5,2	neg.	8o / 15,o	Komb. BAK:1,52
3.69	155,o	4,8	6 / neg.	BAK:o,53
24.69	33,o	3,7	5oo / 7,o	
13,7o	71,6	-	leer	
23.7o	4o,o	3,2	2o / Spuren	Komb.

Tab.8: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Cyclobarbitalvergiftungen.

Fall 9.65: weibl., 22 J., 164 cm, 6o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Zahlreiche Arzneimittelspezialitäten in der Wohnung.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
6o ml; weiße, sandartige Masse.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem; feinblasiger Schaum in der Trachea.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital und eines weiteren, nicht identifizierbaren Barbiturates; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.
Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz in Spuren.

Fall 11.65:weibl., 42 J., 157 cm, 55 kg

Vorgeschichte:
Tot im Einzelzimmer eines Krankenhauses aufgefunden.

Überlebenszeit:
etwa 6 Stunden.

Mageninhalt:
3o ml; flüssig; sandartiger Satz; pH 8,5.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital.

Fall 2o.65: weibl., 2o J., 157 cm, 55 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Zahlreiche Arzneimittelspezialitäten in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
28o ml; breiige, sandartige Masse; pH 6,6.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital und eines weiteren nicht identifizierbaren Barbiturates; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.

Fall 7.66: männl., 55 J., 165 cm, 68 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
37o ml; flüssig; zahlreiche weiße, sandartige Bestandteile; pH 4,8.

Obduktionsbefunde:
Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates, dessen chemisches Verhalten auf eine gut abbaufähige Verbindung hinwies; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.

Fall 23.66: männl., 59 J., 159 cm, 8o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
8o ml; flüssig; sandartiger Bodensatz und sandartige Partikel auf der Magenschleimhaut; pH 6,4.

Obduktionsbefunde:
Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates, dessen chemisches Verhalten auf eine gut abbaufähige Verbindung hinwies; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.
Ferner im Mageninhalt Nachweis von 15,o mg Methaqualon.

Fall 3.67:männl., 55 J., 162 cm, 47 kg

Vorgeschichte:
Nach Alkoholgenuß Glas mit weißer Flüssigkeit ausgetrunken.
1 1/2 Stunden später plötzlich blaß und anschließend rasch bewußtlos geworden. Bei Krankenhauseinlieferung Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
maximal 2 Stunden.

Mageninhalt:
loo ml; flüssig; einige weiße Partikel; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Stark reduzierter Ernährungszustand.
Linksherzhypertrophie; alte rheumatische Entzündung der Valvula mitralis.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Chronische zirrhotische Lungentuberkulose bds. mit ausgedehnten Pleuraverwachsungen.

Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates, dessen chemisches Verhalten auf eine gut abbaufähige Verbindung hinwies; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.
Ferner im Mageninhalt Nachweis von Amidopyrin in Spuren.
Blutalkoholkonzentration o,77 ‰.

Fall 4.68: weibl., 53 J., 145 cm, 55 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.
Leere Packung Medinox® auf dem Nachttisch.

Überlebenszeit:
Unter 6 Stunden.

Mageninhalt:
8o ml; flüssig; einige weiße Partikel;
pH 6,7.

Obduktionsbefunde:
Dilatation des Herzens.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Bronchitis; Anschoppung beider Lungen.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital und eines weiteren, nicht identifizierbaren Barbiturates; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.
Blutalkoholkonzentration 1,26 ‰.

Fall 5.68: weibl., 65 J., 148 cm, 49 kg

Vorgeschichte:
Tot im Freien (Januar) aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
3oo ml; flüssig; loo ml sandartiger Bodensatz; pH 7,2

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital.
Blutalkoholkonzentration o,27 %o.

Fall 11.68: weibl., 72 J., 153 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
In schlechtem Zustand aufgefunden. Starb trotz Reanimationsmaßnahmen durch den herbeigerufenen Arzt. Leere Packungen von Phanodorm® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unter 12 Stunden.

Mageninhalt:
75 ml; sandartige Masse; deutlich erkennbare Tablettenreste; pH 8,2

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital. Ferner Nachweis von Amidopyrin in Spuren.

Fall 2o.68:männl., 42 J., 154 cm, 59 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Angeblich chronischer Alkohol- und Medikamentenabusus. Leere Packungen von Somnupan® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
15o ml; flüssig; sandartige Partikel; pH 6,8.

Obduktionsbefunde:
Koronarsklerose mit teilweise erheblichen Einengungen.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital. Ferner Nachweis von Meprobamat, und zwar 46,6 mg im Mageninhalt, 1,95 mg% im Blut und 5,o mg% im Harn.
Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration, und zwar 77,5 mg% im Mageninhalt, lo,4 mg% im Blut und 5,o mg% im Harn.
Bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Blutalkoholkonzentration 1,52 %o.

Fall 3.69: weibl., 35 J., 167 cm, 54 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Sei nach längerem Aufenthalt auf der Toilette benommen gewesen.

Überlebenszeit:
1 bis 2 Stunden.

Mageninhalt:
4o ml; flüssig; einige weiße Partikel; pH 6,2.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Leichte Hirnschwellung.
Hydronephrose rechts bei atypischem Abgang des Ureters.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital und eines weiteren, nicht identifizierbaren Barbiturates; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.
Blutalkoholkonzentration o,53 ‰.

Fall 24.69:weibl., 65 J., 151 cm, 45 kg

Vorgeschichte:
Tot im Freien (Dezember) aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
15o ml; flüssig; einige weiße Partikel; pH 4,4.

Obduktionsbefunde:
Herz mäßig hypertrophiert und akut dilatiert.
Überwiegend flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates, dessen chemisches Verhalten auf eine gut abbaufähige Verbindung hinwies; quantitative Berechnung als Cyclobarbital.

Fall 13.7o:männl., 33 J., 166 cm, 44 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
6,6 g; krümelige, braunrote Masse.

Obduktionsbefunde:
Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital.

Fall 23.7o: weibl., 8 J., 135 cm, 3o kg

Vorgeschichte:
Die Mutter wurde mit dem Kind seit 2 Tagen vermißt. Das Kind wurde tot im abgestellten Personenwagen aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2oo ml; flüssig; zahlreiche weiße Partikel; pH 4,8.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Aspiration von Mageninhalt ohne vollständigen Verschluß der Luftwege.
Hochgradige Hirnschwellung.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Cyclobarbital.
Ferner Nachweis von Meprobamat, und zwar 2,4 mg im Mageninhalt und o,35 mg% im Harn.
Ferner Nachweis von Methaqualon, und zwar 29,4 mg im Mageninhalt, 1,2 mg% im Blut und 5,7 mg% im Harn.

7.2.1.5 Propallylonalvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstiges
16.65	183,o	3,5	leer	
17.65	12o,o	3,o	2oo/ 8,7	
12.67	2o1,6	Spuren	45o/ neg.	BAK: o,32 Komb.
15.7o	28o,o	-	12o/ -	
18.7o	216,o	6,9	35o/ 3o,2	Komb.

Tab.9: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Propallylonalvergiftungen

Fall 16.65: weibl., 2 1/2 J., 91 cm, 13 kg

Vorgeschichte:
Zunächst unbemerkte Ingestion von vermutlich 6 Tabletten Noctal®. Kind klagte über Kopfschmerzen. Es wurde dann zunehmend somnolent und war schließlich nicht mehr erweckbar. Bei Krankenhauseinlieferung Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
maximal 5 Stunden.

Mageninhalt:
5o ml; breiig; graue, sandartige Partikel.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Lungenödem; massive Aspiration von Mageninhalt mit ausgedehnten Atelektasen. Hochgradige Hirnschwellung.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Propallylonal.

Fall 17.65: männl., 2o J., 18o cm, 89 kg

Vorgeschichte:
Gab Angehörigen gegenüber an, Schlaftabletten eingenommen zu haben, um einmal auszuschlafen. Nachts dann nicht erweckbar. Bei Krankenhauseinlieferung Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
Maximal 7 Stunden.

Mageninhalt:
2oo ml; flüssig.

Obduktionsbefunde:
Herz akut dilatiert.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Anschoppung der Lungen.
Hirnschwellung.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Propallylonal.

Fall 12.67:männl., 61 J., 168 cm, 57 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. 2 leere Packungen Noctal® und Wasserglas mit weißem Bodensatz auf dem Nachttisch.

Überlebenszeit:
unbekannt.

Mageninhalt:
140 ml; gelblicher Brei; pH 6,0 .

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Lungenödem; chronische, teils eitrige Bronchitis; Bronchiektasen; karnifizierende Pneumonie bds.
Magenschleimhaut stark gefältelt mit erheblichen Schleimauflagerungen und vereinzelten punktförmigen Blutungen.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Propallylonal.
Ferner Nachweis 2 bis 3 weiterer, nicht identifizierbarer basischer Substanzen.
Blutalkoholkonzentration 0,32 %o.

Fall 15.70:weibl., 38 J., 157 cm, 54 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Alkoholikaflaschen in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
30 ml; pastenartig; pH 7,5.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Starke Hirnschwellung, die Kleinhirntonsillen springen deutlich hervor.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Propallylonal.
Blutalkoholnachweis negativ.

Fall 18.7o: männl., 32 J., 17o cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Noctal® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
4oo ml; breiig; pH 6,4.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem; nicht obstruierende Aspiration von Mageninhalt.
Hochgradige Hirnschwellung.
Fleckförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Propallylonal und Phenobarbital; quantitative Berechnung als Propallylonal. Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration, und zwar 6o mg% im Mageninhalt, 11,5 mg% im Blut und 23,7 mg% im Harn. Diese Konzentrationen sind zu hoch, um allein auf das bromhaltige Propallylonal bezogen werden zu können. Bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.

7.2.1.6 Secobarbitalvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstiges
1.65	158o,o	12,7	leer	Komb.
21.66	162,5	Spuren	55o / neg.	Komb. BAK: 1,51
1.67	481,o	neg.	35o/ neg.	Komb.
13.69	171,o	-	leer	Komb.
15.69	1882,o	-	1oo / 8,6	Komb.

Tab.1O: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Secobarbital-vergiftungen.

Fall 1.65: weibl., 61 J., 155 cm, 6o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Glas mit weißem Bodensatz auf dem Nachttisch.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
3oo ml; reichlich krümelige Partikel; pH 4,1.

Obduktionsbefunde:
Myokardschwielen; Herz akut dilatiert.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Starkes Lungenödem; nicht obstruierende Aspiration von Mageninhalt; beginnende Bronchopneumonie.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Secobarbital und Brallobarbital; quantitative Berechnung als Secobarbital.
Ferner Nachweis von Hydroxyzin.
Somit ist die Einnahme von Vesparax® wahrscheinlich.

Fall 21.66: männl., 29 J., 176 cm, 79 kg

Vorgeschichte:
Als angetrunkene, hilflose Person aufgefunden. Schnarchende Atmung. 1 1/2 Stunden später im Krankenhaus tot eingeliefert. In der Manteltasche leere Packung Vesparax® und Neurocil®.

Überlebenszeit:
Maximal 2 Stunden.

Mageninhalt:
150 ml; flüssig; aromatischer Geruch; pH 6,2.

Obduktionsbefunde:
Locker geronnenes Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Kehlkopfödem; schaumiger Schleim in der Trachea und in den Bronchien in reichlicher Menge; subpleurale Blutungen; Lungenödem; Hirnschwellung.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Secobarbital und Brallobarbital; quantitative Berechnung als Secobarbital.
Ferner Nachweis von Hydroxyzin.
Ferner Nachweis von Levomepromazin in Spuren.
Blutalkoholkonzentration 1,51 ‰.

Fall 1.67:weibl., 36 J., 158 cm, 54 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packung Vesparax® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unter 9 Stunden.

Mageninhalt:
28o ml; blutig tingierte Flüssigkeit; einige graue, feste Partikel; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Gesamte Magenschleimhaut unterblutet.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Secobarbital und eines weiteren, nicht identifizierbaren Barbiturates; quantitative Berechnung als Secobarbital.
Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz in Spuren.

Fall 13.69: männl., 53 J., 176 cm, 81 kg

Vorgeschichte:
Gab morgens Angehörigen gegenüber an, während der Nacht 3 - 4 Schlaftabletten eingenommen zu haben, weil er nicht schlafen könne. Nahm dann erneut etwas ein und wurde kurz darauf plötzlich sehr blaß. Eine Stunde später Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
Fraglich, mehrzeitige Einnahme?

Mageninhalt:
4oo ml; flüssig; 7o ml krümeliger Bodensatz.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Hirnschwellung.
Blutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Secobarbital und Brallobarbital; quantitative Berechnung als Secobarbital. Ferner im Mageninhalt Nachweis von 18,1 mg Diazepam.

Fall 15.69:weibl., 6o J., 164 cm, 71 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unter lo Stunden.

Mageninhalt:
25o ml; flüssig; feine, weiße Krümel in reichlicher Menge.

Obduktionsbefunde:
Akute Dilatation des linken Ventrikels.
Überwiegend flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Hochgradiges Lungenödem.
Einseitige Schrumpfniere.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Secobarbital und Cyclobarbital; quantitative Berechung als Secobarbital. Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration, und zwar lo2,4 mg% im Mageninhalt und 16,8 mg% im Harn; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.

7.2.1.7 Pentobarbitalvergiftungen

all r.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstiges
6.66	238o,o	8,2	9o / Spuren	BAK: o,91

Tab.11: Toxikologische Befunde einer unbehandelt tödlich verlaufenen Pentobarbitalvergiftung

Fall 16.66: weibl., 58 J., 152 cm, 59 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Repocal® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
9o ml; flüssig; einige sandartige Partikel.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Pentobarbital.
Blutalkoholkonzentration o,91‰.

7.2.2 Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivate

Fall Nr.	Mageninhalt (mg / mg%)	Blut (mg%)	Harn (ml/mg%)	Sonst
12.65	412o,o/2o6o,o	-	1ooo/ -	Kombi
13.65	+	-	3oo/ +	BAK:
5.66	+ +	-	2oo/ -	
1o.66	+ +	-	35o/ -	Kombi
6.68	254,8/ 212,3	-	5oo/ 36,9	Kombi
9.68	68o,o/ 34o,o	19o,o	1oo/153,4	
12.68	414,6/ 69,1	8,4	1oo/ 7,3	Kombi
14.68	13o5,6/ 48o,o	34o,o	4oo/266,o	Kombi
15.68	57,1/ 57,1	-	8o/ 74,o	Kombi
16.68	499o,o/11o8,8	-	25o/ 43,2	Kombi
17.68	11o,o/ 22o,o	125,o	15/212,5	Kombi
19.68	17,5/ 21,8	12,o	6/ 9,o	
4.69	+	442,o	8o /48o,o	
5.69	258,o/ 129,o	121,o	leer	Kombi
6.69	3385,5/1128,5	-	5oo/88o,o	Kombi
7.69	5,1/ 51,o	54,o	12/ 41,o	Kombi
8.69	5,1/ 25,5	35,o	3oo/ 25,3	Kombi
1o.69	47,o/ 24,7	18,o	1o/ 16,6	Kombi BAK:o
11.69	116,o/ 52,7	-	9/ 37,o	
12.69	27,6/ 13,8	41,5	35/ 58,8	Kombi
14.69	126,o/ 126,o	26,o	leer	
16.69	453,6/ 453,6	-	leer	Kombi
18.69	91,2/ 6o,8	-	2oo/ 35,6	Kombi
2o.69	+	53,o	35o/ 8,4	Kombi
21.69	173,o/ 96,1	16,o	35o/ 9,4	Kombi
22.69	8oo,o/5333,3	26,6	35o/ 3,8	Kombi
23.69	5,o/ 2,o	4,3	1oo/ 4,o	Kombi BAK:
26.69	726,5/ 227,o	2o5,o	13o/192,6	Kombi BAK:
1.7o	1581,6/ 527,o	39,o	1oo/ 29,o	BAK:

Fortsetzung: nächste Seite

\+ bromierte Harnstoffderivate in geringer Menge nachweis
++ bromierte Harnstoffderivate in deutlicher Menge nachwe

ll	Mageninhalt (mg /mg%)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstiges
?o	336,o/112,o	8,o	15o / 5,4	Kombin.
?o	32,9/143,o	-	leer	
?o	4819,8/554,o	22,6	25o / 12,6	Kombin.
?o	43,8/ 14,6	21,o	Verlust	Kombin. BAK: o,57
?o	12oo,o/3oo,o	-	35o / 12,4	Kombin.
?o	222,o/ 82,o	63,4	25o / 49,6	Kombin.
?o	21,7/155,o	-	leer	Kombin.
?o	353,3/282,6	-	1oo / 45,o	Kombin. BAK: 1,31
?o	48,o/24o,o	-	4oo /19o,o	Kombin.
?o	5o,2/ 62,8	23,4	18o / 15,4	Kombin.

Tab.12: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Vergiftungen, bei denen bromierte Harnstoffderivate bzw. eine erhöhte Bromidkonzentration nachgewiesen wurde.
Der ermittelte Bromidgehalt der Proben wurde jeweils als Carbromal angegeben.

Fall 12.65: weibl., 61 J., 169 cm, 71 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Doroma® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2oo ml; 2o ccm Tablettenmasse; pH 6,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Lungenödem; beginnende Lungenentzündung.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal. Ferner Nachweis von Promethazin, und zwar lo,24 mg im Mageninhalt.

Fall 13.65: weibl., 48 J., 163 cm, 72 kg

Vorgeschichte:
"Schlafend"aufgefunden. Drei Stunden danach bei Krankenhauseinlieferung Tod festgestellt. Leere Alkoholikaflaschen und Glas mit Tablettenresten in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
5oo ml; flüssig; pH 4,8.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Starkes Lungenödem; Anschoppung der Lungen. Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Blutalkoholkonzentration 3,5 ‰.

Fall 5.66: männl., 43 J., 175 cm, 73 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packung von Sekundal® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
6o ml; flüssig; pH 8,2.

Obduktionsbefunde:
Zustand nach Pneumektomie links mit erheblicher Verziehung des Mediastinums nach links. Flächenhafte Blutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal und Bromisoval.

Fall 1o.66: männl., 41 J., 177 cm, 7o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packung von Noludar® und Halbmond® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
12o ml; flüssig; einige weiße Partikel; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Überwiegend flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Konfluierende Pneumonie beider Unterlappen.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal und Bromisoval.
Ferner Nachweis von Methyprylon in geringer Menge.

Fall 6.68: weibl., 3o J., 161 cm, 55 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Noludar®, Nocturetten® und Lagunal-Saft® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
12o ml; flüssig; einige weiße Partikel.

Obduktionsbefunde:
Blutungen unter das Endokard.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Eitrige Bronchitis. Kleinherdige Pneumonie.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke. Blasenbildung der Haut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.

Ferner Nachweis von Methylpersedon, und zwar 4,5 mg im Mageninhalt und 16,o mg% im Harn.

Fall 9.68: weibl., 24 J., 158 cm, 47 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unter 24 Stunden.

Mageninhalt:
2oo ml; flüssig; feine, bröcklige Substanzen; pH 6,7.

Obduktionsbefunde:
Blutungen unter das Epikard; flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Lungenödem; Speisebreiaspiration; Dystelektasen der Lunge.
Hirnschwellung mit Druckkonus am Kleinhirn.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.

Fall 12.68:männl., 35 J., 173 cm, 71 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packung von Noludar® und Dolestan® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unter 24 Stunden.

Mageninhalt:
6oo ml; breiig; pH 4,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; hochgradige Stauungshyperämie der inneren Organe.
Hämorrhagische Bronchitis; Lungenentzündung bds. mit Blutungen unter die Pleura visceralis und parietalis.
Hautblutungen am Rumpf.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Methylpersedon in geringer Menge.

Fall 14.68: weibl., 24 J., 159 cm, 46 kg

Vorgeschichte:
Angeblich chronischer Medikamentenabusus. Mittags schlafen gelegt. Angehörige sprachen öfter mit ihr. Abends tot aufgefunden.

Überlebenszeit:
vermutlich mehrzeitige Einnahme.

Mageninhalt:
272 ml; gallertartig; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Massive Aspiration von Mageninhalt. Blutungen unter die Pleura. Doppelseitige Lungenentzündung.
Hirnschwellung mit Druckkonus am Kleinhirn.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis eines Phenazonderivates in sehr geringer Menge.

Fall 15.68: männl., 33 J., 157 cm, 62 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
loo ml; weiße, krümelige Partikel; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Fortgeschrittene Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz in sehr geringer Menge.

Fall 16.68: weibl., 32 J., 165 cm, 52 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
45o ml; flüssig; sandartiger Bodensatz;
pH 7,5.

Obduktionsbefunde:
Überwiegend flüssiges Blut, daneben auch Speckhautgerinnsel.
Erbrochenes in der Mundhöhle.
Hochgradige, doppelseitige Pneumonie.
Hirnschwellung.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Diphenhydramin.

Fall 17.68:weibl., 33 J., 164 cm, 55 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Mehrere Arzneimittelspezialitäten, u.a.Sekundal® vorhanden. Stecker einer defekten Stehlampe in der rechten Hand.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
5o ml; flüssig; einige weiße Partikel; pH 6,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Flächenhafte Totenflecke.

Histologische Befunde:
Strommarken am rechten Daumen.
Fragmentatio cordis.
Pulpablutungen der Milz.

Toxikologische Befunde:
In den untersuchten Proben Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar. Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz und eines Barbituratabbauproduktes in nur geringer Menge.

Fall 19.68: weibl., 46 J., 165 cm, 65 kg

Vorgeschichte:
Schlafend aufgefunden. Auf dem Nachttisch eine Notiz: "Bitte nicht wecken, ich will ausschlafen". Nach 18 Stunden immer noch geschlafen. Drei Stunden später Tod festgestellt. 2 leere Distraneurin®-Packungen in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Mindestens 18 Stunden.

Mageninhalt:
8o ml; flüssig.

Obduktionsbefunde:
Alte rheumatische Entzündung der Valvula mitralis.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Lungenödem; Anschoppung der Lungen.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate nicht nachweisbar.

Fall 4.69: weibl., 46 J., 147 cm, 31 kg

Vorgeschichte:
Angeblich chronischer Medikamentenabusus. Der Ehemann sprach mit ihr und bemerkte, daß sie "wieder einmal" Tabletten eingenommen habe. Er verließ die Wohnung, um die Feuerwehr zu holen. Beim Eintreffen der Feuerwehr war in der Wohnung ein Schwelbrand ausgebrochen; die Frau wurde tot aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
8 ml; schleimig.

Obduktionsbefunde:
Erheblich reduzierter Ernährungszustand.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Lungenödem; keine Rußeinatmung nachweisbar.
Blutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Herzblut auf HbCO negativ.

Fall 5.69: weibl., 59 J., 141 cm, 6o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Rebuso® und Resedorm® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2oo ml; flüssig; pH 6,7.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut; zäh haftender Schleim.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal. Ferner Nachweis von Methaqualon, und zwar 61,4 mg im Mageninhalt, im Blut negativ.

all 6.69: männl., 3o J., 181 cm, 1o2 kg

orgeschichte:
Als Alkoholiker bekannt. Somnolent aufgefunden; Fehlen von 53 Tabletten Distraneurin®. 9 Stunden später Tod festgestellt.

berlebenszeit:
Etwa 9 Stunden.

ageninhalt:
3oo ml; reichlich Tablettenreste mit teilweise nahezu vollständig erhaltenen Tabletten.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Bronchitis; beginnende Lungenentzündung.

oxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Chlormethiazol, und zwar 427,o mg im Mageninhalt und 2,2 mg% im Harn.

all 7.69: weibl., 2o J., 164 cm

orgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Emenagon® und Vesparax® in der Wohnung.

berlebenszeit:
Unbekannt.

ageninhalt:
1o ml; schleimig; pH 6,7.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Lungenödem; herdförmige Lungenentzündung beider Unterlappen.
Blasenbildung der Haut; flächenhafte Totenflecke.

oxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner in Spuren Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates und von Hydroxyzin im Mageninhalt, jedoch weder im Blut noch im Harn.

Fall 8.69: weibl., 63 J., 168 cm, 5o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2o ml; flüssig.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Pneumonie beider Unterlappen.
Vereinzelte Blutungen der Magenschleimhaut;
Zustand nach Gastrojejunostomie.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner Nachweis von Diphenhydramin.

Fall 10.69: männl., 55 J., 152 cm, 6o kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden. Schlinge um den Hals, die jedoch nicht fest zugezogen war. Offensichtlich beim Versuch des Erhängens das Seil gerissen.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
19o ml; flüssig; 1o ccm weißer Bodensatz.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Starkes Lungenödem.
Schnürfurche am Hals, jedoch keine inneren Verletzungen der Halsorgane.
Flächenhafte Totenflecken.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner Nachweis von vermutlich Analgetika in

geringer Menge.
Blutalkoholkonzentration o,84 %o.

all 11.69: weibl., 6o J., 161 cm, 66 kg

orgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Unbenutzte Schlinge.

berlebenszeit:
Unbekannt.

ageninhalt:
22o ml; einige weiße Partikel; pH 4,8.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Flächenhafte Totenflecke.

oxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.

all 12.69: männl., 33 J., 187 cm, 87 kg

orgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

berlebenszeit:
Unbekannt.

ageninhalt:
2oo ml; flüssig; feine weiße Partikel, die teilweise der Magenschleimhaut anhaften.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.- Hirnschwellung.
Flächenhafte Totenflecke.

oxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar. Ferner Nachweis von Cyclobarbital, und zwar 321,6 mg im Mageninhalt, in Blut und Harn negativ.

Fall 14.69: männl., 52 J., 172 cm, 65 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
loo ml; zäher Schleim; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Fortgeschrittene Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
In den untersuchten Proben Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.

Fall 16.69: männl., 28 J., 168 cm, 57 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
loo ml; breiig; pH 7,2

Obduktionsbefunde:
Fortgeschrittene Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Diphenhydramin.

Fall 18.69: männl., 24 J., 184 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
15o ml; flüssig; feine weiße Partikel, pH 5,8.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Aspiration von Mageninhalt ohne vollständige Verlegung der Atemwege; doppelseitige Pneumonie.
Hirnschwellung.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Analgetika und von einem Benzodiazepinderivat in nur geringer Menge.

Fall 20.69: männl., 28 J., 171 cm, 77 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Nocturetten® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2oo ml; breiig; pH 5,1.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Völlige Verlegung der Bronchien mit festem Speisebrei.
Mäßige Hirnschwellung.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Acetylsalicylsäure in geringer Menge.

Fall 21.69: weibl., 25 J.,166 cm, 48 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Staurodorm® und Doroma® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
18o ml; flüssig; einige weiße Bröckel;
pH 5,1.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Lungenödem.
Hirnschwellung,
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Methaqualon, und zwar 13,o mg im Mageninhalt und 5,o mg% im Harn, dagegen im Blut negativ.
Ferner Nachweis von Promethazin im Harn in nur geringer Menge.

Fall 22.69:männl., 39 J., 166 cm, 69 kg

Vorgeschichte:
Tot im Freien aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
15 ml; rahmig; zahlreiche, sandartige Partikel.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Kleine Stauungsblutungen der Rachen- und Kehlkopfschleimhaut.
Zustand nach Magenresektion nach Billroth II.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz in geringer Menge.

all 23.69: männl., 45 J., 166 cm, 85 kg

orgeschichte:
Sterbend aufgefunden. Angeblicher chronischer Alkoholabusus.

berlebenszeit:
wenige Stunden.

ageninhalt:
25o ml; flüssig.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem; hämorrhagisch-pneumonische Anschoppung bds.
Flächenhafte Totenflecke.

oxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner Nachweis von Barbital, und zwar 1,2 mg% im Blut und 2,8 mg% im Harn.
Blutalkoholkonzentration 3,22 %o.

all 26.69: weibl., 5o J., 16o cm, 49 kg

orgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

berlebenszeit:
Maximal 4 Stunden.

ageninhalt:
32o ml; breiig; pH 6,6.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Flächenhafte Totenflecke.

oxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis mehrerer basischer Substanzen, eine davon identifiziert als Yohimbin.
Blutalkoholkonzentration o,72 %o.

Fall 1.7o: männl., 25 J., 164 cm, 58 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Erbrochenes in der Umgebung. Leere Alkoholikaflaschen und leere Packungen von Lagunal®-6oo in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unter 2o Stunden.

Mageninhalt:
3oo ml; breiig.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Aspiration von Speisebrei ohne vollständige Verlegung der Atemwege. Hämorrhagisches Lungenödem.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Blutalkoholkonzentration o,83 %o.

Fall 2.7o: männl., 18 J.,161 cm, 52 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Staurodorm® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
3oo ml; flüssig; deutlicher, sandartiger Bodensatz; pH 4,4.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Starkes Lungenödem.
Hochgradige Hirnschwellung.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration: quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner Nachweis von Methaqualon, und zwar 453,6 mg im Mageninhalt und 2,2 mg% im Blut und 12,7 mg% im Harn.

Fall 3.7o:weibl., 28 J., 173 cm, 75 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
23 ml; flüssig; einige weiße Partikel;
pH 7,2.

Obduktionsbefunde:
Fortgeschrittene Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration;
quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.

Fall 5.7o:männl., 36 J., 168 cm, 62 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Norkotral® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
87o ml; dicker Speisebrei; pH 3,5.

Obduktionsbefunde:
Herz akut dilatiert.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Starkes Lungenödem.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Diphenhydramin.

Fall 6.7o:weibl., 49 J., 15o cm, 47 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Angeblich chronischer Alkoholabusus.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
3oo ml; reichlich Tablettenreste, teilweise nahezu vollständig erhaltene Tabletten.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner Nachweis von Amidopyrin, Chlormethiazol und einem Benzodiazepinderivat; eine quantitative Bestimmung dieser Substanzen wurde nicht durchgeführt.
Blutalkoholkonzentration o,57 %o.

Fall 7.7o: weibl., 47 J., 153 cm, 51 kg

Vorgeschichte:
Tot im Freien (Januar) aufgefunden. Leere Packung von Rebuso® und Halbmond® in der Tasche.

Überlebenszeit:
unter 24 Stunden.

Mageninhalt:
4oo ml; flüssig; einige weiße Krümel; pH 2,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal und Bromisoval; quantitative Berechnung als Carbromal.
Ferner Nachweis von Methaqualon, und zwar 35o,o mg im Mageninhalt und 7,2 mg% im Harn.

Fall 12.7o:weibl., 26 J., 168 cm, 57 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Erbrochenes in der Umgebung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
272 ml; einige weiße Partikel; pH 6,7.

Obduktionsbefunde:
Fortgeschrittene Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Diphenhydramin.
Ferner Nachweis von Diazepam und einem stark abgebauten Barbiturat in nur geringer Menge.

Fall 14.7o: weibl., 3o J., 152 cm, 51 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
Magenblase durchgefault; pastenartiger Mageninhalt in der Bauchhöhle.

Obduktionsbefunde:
Fortgeschrittene Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner Nachweis von Diphenhydramin.

Fall 16.7o: männl., 31 J., 166 cm, 6o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Angeblich chronischer Tablettenabusus. Leere Packungen von Nocturetten® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unter 7 Stunden.

Mageninhalt:
125 ml; flüssig; einige weiße Partikel; pH 3,5.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Epidurales Hämatom rechts; Hirnschwellung.
Hämorrhagische Gastritis.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Aminophenazon, Acetylsalicylsäure und einer nicht identifizierbaren basischen Substanz, jeweils nur in geringer Menge.
Blutalkoholkonzentration 1,31 %o.

Fall 17.7o:männl., 61 J., 152 cm, 44 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Alkoholikaflaschen und leere Packungen von Revonal® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2o ml; flüssig.

Obduktionsbefunde:
Fortgeschrittene Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; quantitative Berechnung als Carbromal; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Ferner Nachweis von Methaqualon, und zwar 9,3 mg% im Harn, im Mageninhalt nicht auswertbar.
Ferner Nachweis von Salicylsäure in geringer Menge.

Fall 22.7o: weibl.,19 J., 167 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Dolestan® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
8o ml; flüssig; pH 4,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Aspiration von Mageninhalt ohne vollständigen Verschluß der Luftwege. Lungenödem.
Leichte Hirnschwellung.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Carbromal.
Ferner Nachweis von Diphenhydramin.

7.2.3 Methaqualonvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstig
8.66	neg.	Spuren	53 / 23,o	Komb.
12.66	128,o	6,4	5 / 24,o	Komb.
14.67	256,o	-	15 / 6,7	Komb.
2.68	82,o	2,1	35o / 19,o	Komb.
9.7o	98,o	-	28o / 18,1	Komb

Tab.13: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Methaqualonvergiftungen

Fall 8.66: männl., 55 J.,171 cm, 86 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Rebuso® und Noludar® in der Wohnung

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
6o ml; flüssig; pH 7,o

Obduktionsbefunde:
Lungenödem.
Vereinzelte Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methaqualon.
Ferner Nachweis von Methylpersedon, und zwar o,7 mg% im Blut und 8,8 mg% im Harn, im Mageninhalt negativ.

Fall 12.66: weibl., 39 J., 155 cm, 58 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unter 8 Stunden.

Mageninhalt:
2oo ml; flüssig; einige weiße Partikel;
pH 4,5.

Obduktionsbefunde:
Tracheitis; kavernöse Lungentuberkulose bds.;
herdförmige Pneumonie bds.; Fetteinschwemmung
in die Alveolararterien.
Intakte Schwangerschaft Mens III.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methaqualon.
Ferner im Mageninhalt Nachweis von Carbromal,
eine quantitative Bestimmung wurde nicht durch-
geführt.

Fall 14.67:männl., 39 J., 158 cm, 56 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2oo ml; breiig; einige weiße Partikel;
pH 5,8.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen
Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Völlige Verlegung der Luftwege mit festem
Speisebrei. Lungenblähung.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methaqualon.
Ferner Nachweis von Methylpersedon, und zwar
4,4 mg% im Harn, in den übrigen Proben nicht
bestimmt.

Fall 2.68:weibl., 36 J., 15o cm, 4o kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Mindestens 6 Stunden.

Mageninhalt:
8o ml; flüssig.

Obduktionsbefunde:
Reduzierter Ernährungszustand.
Feinblasiger Schaum in der Trachea. Sehr starke, luftkissenartige Lungenblähung bds.
Intensive Totenflecke; Blasenbildung der Haut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methaqualon.
Ferner lediglich im Harn Nachweis von Methylpersedon, und zwar 4,5 mg%.

Fall 9.7o: männl., 4o J., 188 cm, 96 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Leere Packungen von Revonal® und Valium® in der Wohnung.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
48o ml; breiig; einige feste Partikel; pH 4,o.

Obduktionsbefunde:
Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methaqualon.
Ferner im Harn Nachweis von einem Diazepamderivat in Spuren.

7.2.4 Vergiftungen mit Piperidinderivaten

7.2.4.1 Methyprylonvergiftungen

	Mageninhalt (mg)	Blut [1] (mg%)	Harn [1] (ml / mg%)	Sonstiges
5	mind. 2ooo,o [2]	1,5	15o / 7,8	BAK:1,19
5	Spuren	Spuren	1oo / Spuren	BAK:1,75
5	-	1,1	52o / 43,5	Komb.
3	12,3 [2]	2,8	126 / 25,9	

Tab.14: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener Methyprylonvergiftungen.
1)Spektrophotometrisch erfaßbare Metabolite, berechnet als Methylpersedon.
2)Gravimetrisch, nach Extraktion.

Fall 7.65: männl., 37 J., 172 cm, 84 kg

Vorgeschichte:
Betrunken nach Hause gekommen. 18 Stunden später tot aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unter 18 Stunden.

Mageninhalt:
6oo ml; breiig; pH 5,o.

Obduktionsbefunde:
Dilatation des Herzens.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.
Fettleber.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methylpersedon.
Blutalkoholkonzentration 1,19 %o.

Fall 17.66: männl., 23 J., 18o cm, 61 kg

Vorgeschichte:
Tot im Freien nach einer "Zechtour" aufgefunden. Leere Packungen Noludar® und Wasserglas in der Umgebung.

Überlebenszeit:
Maximal 3 Stunden.

Mageninhalt:
25o ml; flüssig; pH 5,o.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Trichterbrust und Verlagerung der Brustorgane nach links.
Lungenödem.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methylpersedon.
Blutalkoholkonzentration 1,75 %o.

Fall 18.66: männl., 47 J., 165 cm, 95 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
2oo ml; flüssig; pH 7,o.

Obduktionsbefunde:
Fäulnis.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methylpersedon.
Ferner Nachweis eines nicht identifizierbaren Barbiturates und von Carbromal, jeweils nur in geringer Menge.

Fall 3.68: männl.,20 - 30 J., 165 cm, 63 kg

Vorgeschichte:
Eingeschneit und eingefroren tot aufgefunden.
Leere Packungen von Noludar® in der Tasche.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
5oo ml; breiig; einige weiße Partikel;
pH 4,8.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Massive Aspiration von Mageninhalt mit nahezu vollständiger Verlegung der Trachea; teilweise Überblähung der Lungen.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Methylpersedon.

7.2.4.2 Glutethimidvergiftungen

	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstiges
69	+ +	-	250/ -	BAK: 1,2

Tab.15: Toxikologische Befunde einer unbehandelt tödlich verlaufenen Glutethimidvergiftung.

Fall 25.69: männl., 29 J., 180 cm, 71 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden. Angeblich chronischer Alkoholabusus.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
50 ml; flüssig; vereinzelt weiße Partikel; pH 6,4

Obduktionsbefund:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen,
Hyperämie der inneren Organe.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Glutethimid. Genaue quantitative Bestimmung war nicht möglich, doch deuteten die Befunde auf eine größere Menge hin.
Blutalkoholkonzentration: 1,2 ‰.

7.2.5 Vergiftungen mit sonstigen Hypnotika

7.2.5.1 Vergiftungen mit Centalun-comp.®

Fall Nr.	Mageninhalt[1] (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstig
1.66	1100,0	+ +	500 / + +	

Tab.16: Toxikologische Befunde einer unbehandel tödlich verlaufenen Vergiftung mit Centalun-comp.®

[1] Gravimetrisch, nach Extraktion.

Fall 1.66: männl., 26 J., 171 cm, 70 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Wohnung aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
180 ml; flüssig; zahlreiche weiße Partikel; pH

Obduktionsbefunde:
Schlaffes, besonders rechts dilatiertes Herz.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gef
Lungenödem.
Mageninhalt in der Mundhöhle und im Rachenraum
jedoch nicht in der Trachea.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von 3-Methyl-3,4-dihydroxy-4-phenylbu
und Pentobarbital als Bestandteile von Centalu
comp®. Eine genaue quantitative Bestimmung im
und im Harn war nicht möglich, doch deuteten d
Befunde auf eine größere Menge hin.
Ferner Nachweis von Carbromal, Bromisoval und
Methylpersedon, jeweils in geringer Menge.

7.2.5.2 Ethinamatvergiftung

Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstiges
1050,0	11,0	300 / 3,2	BAK: 0,55

Tab.17: Toxikologische Befunde einer unbehandelt tödlich verlaufenen Ethinamatvergiftung.

Fall 6.66: männl., 22 J., 174 cm, 70 kg

Vorgeschichte:
Angeblich 5 Tabletten Valamin® eingenommen mit den Worten: "Eigentlich soll ich nur zwei nehmen". 11 Stunden später Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
Unter 11 Stunden.

Mageninhalt:
4oo ml; flüssig; vereinzelt weiße Krümel.

Obduktionsbefunde:
Hyperämie der inneren Organe.
Pneumonie der rechten Lunge und des linken Unterlappens.
Teilweise flächenhafte Unterblutungen der Magenschleimhaut.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Ethinamat.
Blutalkoholkonzentration: o,55%o.

7.2.6 Vergiftungen mit Psychopharmaka

7.2.6.1 Orphenadrinvergiftungen

Fall Nr.	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonsti
8.65	etwa 3oo,o	-	125 / -	Komb.

Tab.15: Toxikologische Befunde einer unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftung mit Orphenadrin.

Fall 8.65: weibl., 64 J., 154 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Die Frau wurde von ihrem Ehemann bewußtlos au gefunden. Sie habe dabei gekrampft.
Bei der sofort veranlaßten Krankenhauseinlief rung konnte nur noch der Tod festgestellt wer Nach Angaben des Ehemannes fehlen 5o Drg.Phas forte®, die erst am Vortage aus der Apotheke holt worden seien.

Überlebenszeit:
Nicht bekannt.

Mageninhalt:
loo ml; flüssig; einige gelbliche Schlieren.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Generalisierte Vasodilatation mit Parenchym- blutungen besonders der Lunge und der Milz; Hyperämie der inneren Organe.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Orphenadrin und Reserpin als Be- standteile von Phasein comp.®, quantitativ be stimmt wurde Orphenadrin.

7.2.7 Vergiftungen mit sonstigen Pharmaka

7.2.7.1 Diphenylhydantoinvergiftungen

Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (ml / mg%)	Sonstig
3600[1)]	-	250 / +	Komb.

Tab.19: Toxikologische Befunde einer unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftung mit Diphenylhydantoin

[1)] Bestandteile von Antisacar comp.® nach Extrakti

Fall 10.67: männ., 50 J., 163 cm, 67 kg

Vorgeschichte:
Tot im Kraftwagen sitzend aufgefunden.
Ingestion von vermutlich 100 Tab.Antisacar comp.

Überlebenszeit:
Nicht bekannt.

Mageninhalt:
200 ml; flüssig; massenhaft makroskopisch erkennbare Tablettenreste.

Obduktionsbefunde:
Akute Dilatation des Herzens.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Leichte Hirnschwellung.
Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Nachweis von Diphenylhydantoin, Phenobarbital, Atropin und Coffein als Bestandteile von Antisacar comp.®.

7.2.8 Vergiftungen mit Nichtpharmaka

Im Obduktionsgut waren 21 unbehandelt tödlich verlaufene Vergiftungen mit Nichtpharmaka enthalten, und zwar 13 Vergiftungen mit Nitrostigmin, 6 Vergiftungen mit Salzen der Zyanwasserstoffsäure, eine Vergiftung mit Salmiakgeist und eine Vergiftung mit Magnesiumsilicofluorid. Somit kamen Substanzen zur Einwirkung, die im Vergiftungsfall innerhalb kurzer Zeit den Tod des Betroffenen zur Folge haben können. Mit dem qualitativen Giftnachweis wurde die Todesursache als bekannt angesehen und zumeist auf eine quantitative Bestimmung verzichtet. Daher wird in der folgenden Fallvorstellung nur in Einzelfällen auf die toxikologischen Untersuchungsergebnisse eingegangen.

7.2.8.1 Nitrostigminvergiftungen

Fall 3.65: männl., 66 J., 164 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Toteinlieferung in ein Krankenhaus nach vorangegangenem "Herzanfall".

Überlebenszeit:
Nicht bekannt.

Mageninhalt:
loo ml; bläuliche, ölige Flüssigkeit;
typischer Geruch nach E 6o5®.

Obduktionsbefunde:
Akute Dilatation des Herzens.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Lungenödem.
Flächenhafte Blutungen der Magenschleimhaut.
Ausgedehnte Totenflecke.

Fall 4.65: männl., 8o J., 161 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Glas mit blauer Flüssigkeit ausgetrunken.
Wenig später wurde der Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
Wenige Minuten.

Mageninhalt:
110 ml; flüssig; blaue Schlieren; typischer Geruch nach E 605®.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefaßen.
Lungenödem.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Im Mageninhalt Nachweis von 72 mg Nitrostigmin.

Fall 6.65: männl., 57 J., 167 cm, 58 kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden. In der Umgebung erbrochene Flüssigkeit von blauer Farbe.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
100 ml; blaue, ölige Flüssigkeit; typischer Geruch nach E 605®.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Teils Überblähung, teils Ödem der Lunge.
Bißverletzung am Zungenrand.
Punktförmige Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Toxikologische Befunde:
Im Mageninhalt Nachweis von 2,0 g Nitrostigmin.

Fall 21.65: männl., 77 J., 156 cm, 37 kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden. Leere Packung von E 605® in der Umgebung des Toten.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
150 ml; typischer Geruch nach E 605.

Obduktionsbefunde:
Erheblich reduzierter Ernährungszustand.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Teil Überblähung, teils Ödem der Lunge; metastasierendes Bronchialkarzinom.

Fall 2.66:männl., 46 J., 163 cm, 121 kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden. Leere Packung von E 605®.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
250 ml; typischer Geruch von E 605®.

Obduktionsbefunde:
Erhebliche Adipositas.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.

Fall 4.66: weibl., 42 J., 156 cm, 70 kg

Vorgeschichte:
Toteinlieferung in ein Krankenhaus nach vorangegangenem "Herzanfall".

Überlebenszeit:
Wenige Minuten.

Mageninhalt:
250 ml; typischer Geruch nach E 605®.

bduktionsbefunde:
Dilatation des Herzens.
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen;
Hyperämie der inneren Organe.
Blutungen der Magenschleimhaut.

oxikologische Befunde:
Im Mageninhalt Nachweis von 3,o38 g Nitrostigmin.

all 9.66: männl., 32 J., 172 cm, 69 kg

orgeschichte:
Tot aufgefunden. Leere Packung von E 6o5®.

berlebenszeit:
Unbekannt.

ageninhalt:
100 ml; typischer Geruch nach E 6o5®.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Lungenödem.

oxikologische Befunde:
Im Mageninhalt Nachweis von 326 mg Nitrostigmin.

all 15.66: männl., 31 J., 157 cm, 59 kg

orgeschichte:
Tot aufgefunden.

berlebenszeit:
Unbekannt.

ageninhalt:
250 ml; flüssig; typischer Geruch nach E 6o5®.

bduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.

Fall 13.67: männl., 49 J., 175 cm, 70 kg

Vorgeschichte:
Tot in der Badewanne unter Wasser liegend aufgefunden. Auf dem Badewannenrand ein Glas mit einem Rest blauer Flüssigkeit.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
800 ml; flüssig; typischer Geruch nach E 605®.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen. Hyperämie der inneren Organe.
Massives Lungenödem.
Blutungen der Magenschleimhaut.

Fall 17.67: männl., 39 J., 161 cm, 56 kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
100 ml; flüssig; typischer Geruch nach E 605®.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Feinblasiger Schaum in der Trachea und in den Bronchien; akute Überblähung der Lungen.
Flächenhafte Totenflecke.

Fall 1.68: männl., 44 J., 169 cm, 69 kg

Vorgeschichte:
Als "hilflose" Person aufgefunden. Bei sofort veranlaßter Krankenhausaufnahme konnte nur noch der Tod festgestellt werden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
6oo ml; grau-grüne Flüssigkeit; typischer Geruch nach E 6o5®.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Hirnschwellung.
Flächenhafte Totenflecke.

Fall 13.68: männl., 57 J., 16o cm, 58 kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
8O ml; grünliche Flüssigkeit; typischer Geruch nach E 6o5®.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe.
Überblähung der Lungen.
Blutungen der Magenschleimhaut.
Flächenhafte Totenflecke.

Fall 21.7o: männl., 61 J., 166 cm, 66 kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden.

Überlebenszeit:
Unbekannt.

Mageninhalt:
450 ml; flüssig; typischer Geruch nach E 6o5®.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen; Hyperämie der inneren Organe. Flächenhafte Totenflecke.

7.2.8.2 Zyanidvergiftungen

In allen sechs Fällen trat der Tod innerhalb weniger Minuten ein. Pathologisch-anatomisch fanden sich jeweils die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes sowie die typischen hellroten Livores. Die Leichen wiesen einen intensiven Geruch nach Bittermandel auf. Auf eine detaillierte Vorstellung der Fälle soll verzichtet werden. Erwähnt sei, daß es sich nur in einem der Fälle um eine weibliche Person handelte.

7.2.8.3 Ammoniakvergiftungen

Fall 2.65:männl., 57 J., 167 cm, 55 kg

Vorgeschichte:
Angeblich Alkoholiker. Trank nach Alkoholgenuß aus einer Flasche mit Salmiakgeist. Bei Krankenhauseinlieferung Tod festgestellt.

Überlebenszeit:
Unter 3o Minuten.

Mageninhalt:
350 ml; blutig tingierte Flüssigkeit. Intensiver Geruch nach Ammoniak.

Obduktionsbefunde:
Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen.
Leichte Lungenblähung.
Diffuse Unterblutung der Magen- und Dünndarmschleimhaut.

7.2.8.4 Magnesiumsilicofluorid-Vergiftung

Fall 15.65: männl., 27 J., 172 cm, 68 kg

Vorgeschichte:
Tot aufgefunden. Umgebung des Toten mit dünnflüssigem, blutigem Kot in reichlicher Menge verunreinigt. Glas mit weißem Bodensatz auf dem Nachttisch.

Überlebenszeit:
Unter 5 1/2 Stunden.

Mageninhalt:
150 ml; schwarze Flüssigkeit.

Obduktionsbefunde:
Blutiger, voluminöser Inhalt im gesamten Magen-Darm-Trakt.

Toxikologische Befunde:
Der Bodensatz in dem sichergestellten Glas wurde als Magnesiumsilicofluorid identifiziert.

7.3 Klinisch behandelte Vergiftungen.

7.3.1 Barbituratvergiftungen

7.3.1.1 Barbitalvergiftungen

Pat.R.W.: männl., 87 J. Größe:?, Gewicht:?

Anammese:
Der Patient nimmt etwa 8 Stunden vor Aufnahme eine nicht bekannte Menge Barbital ein.

Aufnahmebefund:
Bewußtloser Patient ohne Reaktion auf Anruf; schwache, ungezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung; mäßige periphere Zyanose. Feinblasige Rasselgeräusche über beiden Lungenunterfeldern. Körpertemperatur 36,8°C. Blutdruck 17o/1oo mm Hg; Herzfrequenz 68/min. Ausgeprägte prätibiale Ödeme.
Muskeltonus leicht herabgesetzt. Muskeleigenreflexe regelrecht. Pupillen rund, mittelweit, isokor; verzögerte Reaktion auf Licht;Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation; assistierende Beatmung; Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese"; Magenspülungen.
Die unmittelbaren Intoxikationserscheinungen sind nach drei Tagen abgeklungen, doch bleibt der Patient weirerhin somnolent. Zwischenzeitlich steigt die Körpertemperatur infolge einer Pneumonie auf 4o,6°C rektal an. Exitus letalis nach neun Tagen unter dem Bild eines protrahierten Herz-Kreislauf-Versagens. Die Nierenretentionswerte finden sich anfangs im Normbereich, steigen aber im weiteren Verlauf kontinuierlich an.

Magenspülungen:
Mageninhalt nicht zu aspirieren. Es werden insgesamt sieben Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
In den untersuchten Proben wird ausschließlich Barbital qualitativ nachgewiesen.

Die quantitative Untersuchung auf Barbital ergibt:

:konzentration: 14,2 mg%[1]			Harnkonzentration: 7o,8 mg%[1] Harnmenge : 3oo ml	
Magenverweilsonde eliminiert:				
:rial	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)[2]
.rat	-		Mageninhalt nicht zu aspirieren	
ɔülung	-	4,2	8,1	57,5
"	2	4,o	2,1	14,9
"	2	4,2	1,4	9,9
"	2	4,2	1,3	9,2
"	2	4,2	1,2	8,5
7.Spülg.	4	4,2	neg.	o,o
ımt:			14,1	loo,o

[1] zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme

[2] Prozentualer Anteil der mit der jeweiligen Probe eliminierten Menge bezogen auf die gesamte via Magenverweilsonde eliminierten Substanzmenge.

8 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. etwa 16 Stunden nach Einnahme der Substanz, war die Entfernung von Barbital über die Magensonde mit fünf Magenspülungen beendet.

7.3.1.2 Phenobarbitalvergiftungen

Pat.H.H.: weibl., 56 J., 156 cm, 49 kg

Anamnese:

Etwa 10 Stunden vor Aufnahme nimmt die Patientin nach eigenen Angaben 2,0 g Phenobarbital und eine nicht bekannte Menge eines weiteren Präparates, aufgelöst in einem Glas Wasser ein.

Aufnahmebefund:

Bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf oder Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung; mäßige periphere Zyanose. Lungen auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Blutdruck 65/45 mm Hg; Pulsfrequenz 65/min. Körpertemperatur 30,8 °C rektal.
Muskeltonus schlaff, Muskeleigenreflexe nicht auslösbar. Pupillen rund, sehr eng, isokor; Reaktion auf Licht nicht sicher beurteilbar; Cornealreflex nicht auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:

Orotracheale Intubation; Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese"; Magenspülungen. Während der ersten Magenspülung kommt es zu einer erheblichen Verschlechterung des Intoxikationszustandes: Der Blutdruck sinkt auf nicht meßbare Werte ab; trotz Infusion von Plasmaexpandern läßt sich ein ausreichender Blutdruck nur durch zusätzliche Gabe von Depot Novadral® aufrecht erhalten. Die zunehmende Ateminsuffizienz erfordert eine assistierende Beatmung für insgesamt 48 Stunden. Die Körpertemperatur erreicht nach 10 Stunden wieder Normalwerte.
Im weiteren Verlauf stabilisieren sich die Vitalfunktionen. 20 Stunden nach Aufnahme sind die Muskeleigenreflexe wieder auslösbar. Nach 56 Stunden ist die Patientin bedingt ansprechbar, zeigt aber dann hochgradige Verwirrtheitszustände mit optischen und akustischen Halluzinationen. Verlegung nach insgesamt 11-tägiger Behandlung. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:

Es lassen sich etwa 5o ml flüssiger Mageninhalt von dunkelgrüner Farbe aspirieren, der beim Stehen einen feinkörnigen Satz in geringer Menge sedimentiert.
Insgesamt werden 19 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:

In den untersuchten Proben wird Phenobarbital qualitativ nachgewiesen. Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Die quantitative Bestimmung auf Phenobarbital ergibt:

zentration: 10,0 mg%			Harnkonzentration:	7,7 mg%
			Harnmenge:	220 ml
ensonde eliminiert:				
l	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
	-	2,0	367,2	43,1
ng	-	4,8	70,7	8,3
ng	1	4,8	376,0	44,1
ng	2	5,4	18,5	2,2
ng	2	5,4	10,5	1,2
ng	2	5,4	9,5	1,1
pülg.	2	5,4	0,0	0,0
			852,4	100,0

Sieben Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 17 Stunden nach Einnahme, war die Entfernung von Phenobarbital durch die Magensonde mit fünf Spülungen beendet.

Pat.K.S.: männl., 35 J., 169 cm, 76 kg

Anamnese:

Der Patient betreibt seit Jahren Alkohol- und Medikamentenabusus mit diversen Schlafmitteln und Tranquillantien. Jetzt Aufnahme 19 Stunden nach Einnahme von etwa 3o-4o dem Patienten nicht mehr erinnerliche Schlaftabletten in Verbindung mit Alkohol.

Aufnahmebefund:

Komatöser Patient mit schwachen, ungezielten Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung; grobblasige Rasselgeräusche über beiden Lungen.
Kreislauf stabil. Puls regelmäßig, Körpertemperatur 37,5 °C rektal.
Muskeltonus schlaff, Muskeleigenreflexe abgeschwächt. Pupillen rund, mittelweit, isokor; Reaktion auf Licht verzögert; Cornealreflex nicht auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren. Druckläsionen der Haut.

Therapie und Verlauf:

Orotracheale Intubation, assistierende Beatmung für 40 Stunden, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Magenspülungen.
Der Pat. ist nach 40 Stunden bedingt ansprechbar, nach insgesamt 48 Stunden voll orientiert.
Der weitere Verlauf ist komplikationslos.
Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:

Mageninhalt nicht zu aspirieren. Insgesamt werden 11 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten zeigen keine erkennbaren Tablettenreste. Die 5.-7.Magenspülflüssigkeit ist deutlich blutig tingiert.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:

In den untersuchten Proben wird Phenobarbital qualitativ nachgewiesen. Ferner in allen Proben Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar.
Die quantitative Bestimmung auf Phenobarbital ergibt:

nzentration:	9,6 mg%	Harnkonzentration:	8,5 mg%
	o,o3 ‰	Harnmenge:	100 ml

genverweilsonde eliminiert:

al	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
t	-		Mageninhalt nicht zu aspirieren	
ung	-	6,2	100,3	61,2
ung	2	5,0	56,1	34,3
ung	2	5,6	7,4	4,5
Spülg.	2	5,8	0,0	0,0
:			163,8	100,0

Vier Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 23 Stunden nach Einnahme, war die Entfernung von Phenobarbital durch die Magensonde mit drei Spülungen beendet.

7.3.1.3 Crotarbitalvergiftungen

J.S.: männl., 77 J., 177 cm, 56 kg

Anamnese:
Patient leidet seit Jahren an Lungentuberkulose. In den letzten Wochen traten Hämoptiesen auf. Jetzt vermutlich Einnahme von Melidorm® in nicht bekannter Menge zu einem nicht bekannten Zeitpunkt.

Aufnahmebefund:
Pat. ist bei der Aufnahme klinisch tot: fehlende Spontanatmung, generalisierte Zyanose. Arterielle Pulsationen nicht palpabel, Blutdruck nicht meßbar, Körpertemperatur 36,6°C rektal. Muskeltonus schlaff, Muskeleigenreflexe nicht auslösbar. Pupillen weit, entrundet, exzentrisch; keine Reaktion auf Licht; Cornealreflex nicht auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Extrakorporale Herzmassage, orotracheale Intubation, kontrollierte Beatmung, Natriumbikarbonat-Infusion, Magenspülung. Nach kurzen Reanimationsmaßnahmen stellt sich wieder ein regelmäßiger Sinusrhythmus ein, der Blutdruck wird mit 95/5o mm Hg meßbar. Eine Spontanatmung stellt sich nicht ein; der Patient muß fortlaufend kontrolliert beatmet werden. Der weitere Verlauf ist durch ein zunehmendes kardiales Versagen gekennzeichnet. Es entwickelte sich schließlich eine therapieresistente Bradykardie. Drei Stunden nach der stationären Aufnahme kommt es zum Exitus letalis.

Magenspülungen:
Es lassen sich 8o ml Mageninhalt aspirieren, der beim Stehen lo ccm feinkörnigen Satz sedimentierte. Auch die folgende Magenspülflüssigkeit zeigt einige tablettenverdächtige Partikel.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
In den untersuchten Proben Crotarbital nachweisbar. Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz, bei der es sich um Mecloxamin, einem Bestandteil von Melidorm® handeln könnte. Die quantitative Bestimmung auf Crotarbital ergibt:

ıızentration: 11,2 mg%			Harnkonzentration: Spuren Harnmenge: 3o ml	
;enverweilsonde eliminiert:				
ıl	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
: ıng	- -	2,o 5,4	64o,o 216,6	75,3 24,7
			856,6	1oo,o

7.3.1.4 Cyclobarbitalvergiftungen

H.K.: männl., 52 J., 184 cm, 8o kg

Anamnese:
Der Patient nimmt 1o Tabletten Medinox® unzerkaut mit Wasser ein und wird 4 Stunden später stationär aufgenommen.

Aufnahmebefund:
Komatöser Patient ohne Reaktion auf Anruf; schwache Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Vitalfunktionen unbeeinträchtigt. Temperatur 36,7°C rektal. Lungen auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Muskeltonus gesteigert, spontanes Muskelzittern; Muskeleigenreflexe lebhaft auslösbar. Pupillen eng, rund, isokor; prompte Reaktion auf Licht; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Kreislauf stabil, Puls regelmäßig.
5 Stunden nach Aufnahme ist der Patient voll orientiert. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
3o ml grüngelber Mageninhalt mit geringem feinkör-
nigem Bodensatz zu aspirieren. Insgesamt werden v
Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeite
frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenreste
3. und 4.Magenspülflüssigkeit ist blutig tingiert

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Nachweis mehrerer Barbituratabbauprodukte, die si
auch nach chromatographischer Trennung nicht iden
fizieren lassen. Ferner im Harn Nachweis eines Be
diazepinderivates in sehr geringer Menge. Die qua
titative Barbituratbestimmung, berechnet als Cycl
barbital, ergibt:

Blutkonzentration: negativ	Harnkonzentration: 5,2 m Harnmenge: 65o m

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	1,5	negativ	o,o
1.Spülung	-	5,4	negativ	o,o
2.-4.Spülung	2	4,o	negativ	o,o
Gesamt:			negativ	o,o

Bei Behandlungsbeginn, d.h. 4 Stunden nach Gifteinnahme
war Cyclobarbital durch Magenspülungen nicht mehr zu er
fernen.

D.G.:männl., 19 J., 183 cm, 8o kg

Anamnese:
Der Patient wird bewußtlos im Bett aufgefunden. A
dem Nachttisch befindet sich ein Röhrchen Medino
aus dem acht Tabletten fehlen. Später gibt der Pa
tient lediglich an, daß er sich nach dem Genuß v
etwa lo Flaschen Bier stark alkoholisiert gefühlt
an eine Tabletteneinnahme könne er sich nicht eri
Suicidabsicht wird negiert.

Aufnahmebefund:

Bewußtloser Patient ohne Reaktion auf Anruf; schwache, ungezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Starker Foetor alcoholicus ex ore. Vitalfunktionen stabil. Körpertemperatur 37,1°C rektal. Lungen perkutorisch und auskultatorisch unauffällig. Muskeleigenreflexe regelrecht.

Therapie und Verlauf:

Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese", Magenspülungen. Die Intoxikationserscheinungen klingen rasch ab, der Patient ist nach lo Stunden voll orientiert. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Die Nierenretentionswerte sind im Normbereich.

Magenspülungen:

Mageninhalt nicht zu aspirieren. Insgesamt werden drei Magenspülungen durchgeführt. Die Spülungen werden durch zahlreiche große Speisebrocken erschwert. Tablettenreste sind makroskopisch nicht zu erkennen.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:

Es werden 2 Barbiturate nachgewiesen, von denen eines als Cyclobarbital identifiziert werden kann.
Die quantitative Barbituratbestimmung, berechnet als Cyclobarbital, ergibt:

ızentration: Spuren	Harnkonzentration: Spuren
1,o4 %o	Harnmenge: 35o ml

;enverweilsonde eliminiert:

al	Interval (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
:	-		Mageninhalt nicht zu aspirieren	
ıng	-	4,8	41,6	loo,o
ıng	2	5,1	o,o	o,o
ıng	2	5,1	o,o	o,o
:			41,6	loo,o

Bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme war die Entfernung von Cyclobarbital mit einer Magenspülung beendet.

E.V.: weibl., 47 J., 162 cm, 52 kg

Anamnese:
Zustand nach Operation eines Cervix-Carcinoms. Jetzt Beckenwandrezidiv mit erheblichen Schmerzen; nimmt bei Bedarf Analgetika. Die Patientin nimmt in suicidaler Absicht angeblich 10 Tabletten Valium 10® und eine nicht bekannte Menge Dolestan® ein. Drei Stunden später erfolgt die stationäre Aufnahme.

Aufnahmebefund:
Tief bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf oder Schmerzreize. Reduzierter Ernährungszustand. Insuffiziente Spontanatmung, mäßige periphere Zyanose. Lungen auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Blutdruck 70/50 mm Hg, periphere Pulse kaum palpabel; Herzfrequenz 80/min. Körpertemperatur 33,0 °C rektal. Muskeltonus schlaff, Muskeleigenreflexe nicht auslösbar. Pupillen rund, mittelweit, isokor; träge Reaktion auf Licht; Cornealreflex nicht auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren. Etwa doppeltmannsfaustgroßer Tumor im Unterleib palpabel.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, assistierende Beatmung, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese", Magenspülungen. Die Intoxikationserscheinungen klingen rasch ab. Die Muskeleigenreflexe werden nach drei Stunden wieder auslösbar, der Blutdruck erreicht innerhalb von vier Stunden wieder Normalwerte. Die Körpertemperatur steigt spontan innerhalb von fünf Stunden auf Normalwerte an. Nach insgesamt 10 Stunden ist die Patientin voll orientiert. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Während der stationären Behandlung finden sich die Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Mageninhalt nicht zu aspirieren. Insgesamt werden fünf Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Im Gegensatz zu den Angaben der Patientin sind lediglich Barbitursäurederivate nachweisbar, von denen die in überwiegender Menge vorliegenden Verbindungen als Cyclobarbital identifiziert werden kann.
Die quantitative Barbituratbestimmung, berechnet als Cyclobarbital, ergibt:

zentration: 3,5 mg%			Harnkonzentration: Spuren Harnmenge: 2oo ml	
enverweilsonde eliminiert:				
l	Intervall (Std)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
	-		Mageninhalt nicht zu aspirieren	
ng	-	4,8	71,o	26,7
ng	2	4,8	195,o	73,3
ülung	2	5,4	o,o	o,o
			266,o	1oo,o

Zwei Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. fünf Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Cyclobarbital durch die Magensonde mit 2 Spülungen beendet.

L.G.: weibl., 66 J., 165 cm, 57 kg

Anamnese:
Die Patientin nimmt nach eigenen Angaben 5o Tabletten Phanodorm® (= 1o,o g Cyclobarbital) in Wasser aufgelöst ein. Zwei Stunden später erfolgt die stationäre Aufnahme.

Aufnahmebefund:
Bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf; schwache, ungezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung. Lungen auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Kreislauf stabil. Körpertemperatur 36,2°C rektal. Muskeltonus leicht vermindert, Muskeleigenreflexe regelrecht. Pupillen eng, rund, isokor; prompte Reaktion auf Licht; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, assistierende Beatmung, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Bereits 1o Stunden nach Aufnahme ist die Patientin bedingt ansprechbar und nach weiteren 1o Stunden voll orientiert. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Es lassen sich 125 ml Mageninhalt aspirieren, der im Stehen einen feinkörnigen Satz in geringer Menge sedimentiert. Insgesamt werden sechs Magenspülungen durchgeführt. In der ersten Spülflüssigkeit findet sich ein feinkörniger Satz in größerer, in den folgenden Spülflüssigkeiten in abnehmender Menge.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
In den untersuchten Proben Cyclobarbital qualitativ nachgewiesen. Im Harn ferner Nachweis von Abbauprodukten eines Benzodiazepinderivates und eines Aminophenazonderivates, jeweils in sehr geringer Menge. Die quantitative Cyclobarbitalbestimmung ergibt:

Blutkonzentration: 6,4 mg% Harnkonzentration: 4,9 mg%
Harnmenge: 4oo ml

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	1,5	176,4	6,1
1.Spülung	-	4,o	1634,o	56,9
2. "	2	4,4	174,o	6,1
3. "	2	4,8	552,o	19,2
4. "	2	5,o	3oo,o	1o,4
5. "	2	5,1	3o,8	1,1
6. "	4	5,1	6,8	o,2
Gesamt:			2874,o	1oo,o

12 Stunden nach Therapiebeginn, d.h. 14 Stunden nach Giftaufnahme, war die Entfernung von Cyclobarbital durch die Magensonde mit sechs Spülungen noch nicht beendet.

3.1.5 Propallylonalvergiftungen

R.: weibl., 63 J., 163 cm, 6o kg

amnese:
Die Patientin nimmt nach eigenen Angaben etwa vier Stunden vor der stationären Aufnahme 25 Tabletten Noctal® (= 5,o g Propallylonal) in zerkleinerter Form mit Wasser ein.

fnahmebefund:
Bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf; gezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Vitalfunktionen nicht beeinträchtigt. Lunge auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Körpertemperatur 35,o °C rektal. Muskeltonus leicht vermindert, Muskeleigenreflexe regelrecht. Pupillen rund, mittelweit, isokor; prompte Reaktion auf Licht; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

erapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Zwei Stunden nach Aufnahme kommt es zu einer akuten Verschlechterung. Eine zunehmende Ateminsuffizienz macht eine assistierende Beatmung erforderlich. Der Blutdruck sinkt auf hypotone Werte. Die Muskeleigenreflexe und der Cornealreflex sind nicht mehr auslösbar. Im EEG finden sich isoelektrische Einblendungen. Zur zusätzlichen Steigerung der Giftelimination wird eine Hämodialyse durchgeführt. 24 Stunden nach Aufnahme ist die Patientin weiterhin tief bewußtlos, doch sind nach der Hämodialyse isoelektrische Einblendungen im EEG nicht mehr vorhanden. Die Muskeleigenreflexe und der Cornealreflex lassen sich wieder auslösen. 36 Stunden nach Aufnahme ist die Patientin bedingt ansprechbar, nach weiteren sechs Stunden voll orientiert. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

genspülungen:
Es lassen sich 45 ml Mageninhalt aspirieren, der keine makroskopisch erkennbaren Tablettenreste aufweist. Insgesamt werden 16 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

oxikologische Untersuchungsergebnisse:
Propallylonal qualitativ nachgewiesen. Ferner im Harn Nachweis eines Aminophenazonderivates in sehr geringer Menge.
Die quantitative Bestimmung auf Propallylonal ergibt:

Blutkonzentration: 3,8 mg%		Harnkonzentration: negati	
Blutkonzentration 3 Stunden nach Aufnahme:	4,7 mg%	Harnmenge:	35o ml

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	5,o	2o,7	12,8
1.Spülung	-	4,8	85,8	53,2
2.Spülung	2	5,8	23,o	14,3
3. "	2	5,1	19,o	11,8
4. "	2	5,4	12,7	7,9
5.-16.Spülung	4		o,o	o,o
Gesamt:			161,2	1oo,o

Sechs Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 1o Stunden na Gifteinnahme war die Entfernung von Propallylonal durch Magensonde mit vier Spülungen beendet.

7.3.2 Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivate

U.D.: weibl., 49 J., Größe:?. Gewicht:?

Anamnese:

Die Patientin gelangt zur stationären Aufnahme, n dem sie mit großer Wahrscheinlichkeit mindestens Stunden unbehandelt in der Wohnung verbrachte.

Aufnahmebefund:

Tief bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf Schmerzreize. Druckmarken der Haut an den Innense beider Knie, an der rechten Hand und an der recht Gesichtshälfte. Die rechte Hand ist stark geschwo Erbrochenes in der Mundhöhle. Insuffiziente Spont atmung, periphere Zyanose. Über der Lunge, vor al rechts, mittel- bis feinblasige Rasselgeräusche a kultierbar; Klopfschallverkürzung über dem recht Mittel- und Untergeschoß. Blutdruck nicht meßbar, periphere Pulse ganz schwach palpabel. Herzfreque 1o4/min, arrhythmisch. Körpertemperatur 39.4°C re Muskeltonus schlaff, Muskeleigenreflexe nicht aus bar. Pupillen eng, rund, isokor; träge Reaktion a

Licht; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, assistierende Beatmung, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Mit Plasmaexpander-Infusionen läßt sich ein gerade ausreichender Blutdruck aufrecht erhalten. Die Körpertemperatur fällt in den folgenden sechs Stunden zunächst bis auf 35,2°C ab, steigt aber rasch wieder auf hochfebrile Werte an. Es entwickelt sich eine schwere doppelseitige Pneumonie mit erheblicher respiratorischer Insuffizienz. Trotz kontrollierter Beatmung mit 1oo %igem Sauerstoff bleibt eine Hypoxämie bestehen. Am vierten Behandlungstag kommt es zu einem Spontanpyopneumothorax rechts; über die Bülau-Drainage wird 7oo ml Pus abgesaugt. Sieben Stunden nach diesem Ereignis Exitus letalis.

Magenspülungen:
Es lassen sich 17o ml schwärzlicher Mageninhalt mit kaffeesatzartigem Sediment in reichlicher Menge aspirieren. Insgesamt werden 24 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind blutig tingiert. Erkennbare Tablettenreste finden sich nicht. Wegen eines starken Rückflusses von Magen- und Dünndarminhalt wird die Magenverweilsonde zwischen den Spülungen offen belassen. Dabei fließt reichlich teils frisch blutig tingierter, teils kaffeesatzartiger Mageninhalt ab. Der Magenrückfluß wurde in zwei Portionen gesammelt ebenfalls toxikologisch untersucht.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Im Mageninhalt und im Harn wird Carbromal qualitativ nachgewiesen.
Die quantitative Carbromalbestimmung, errechnet aus den Bromidkonzentrationen, ergibt:

(Tabelle nächste Seite).

V.: männl., 43 J., Größe:?. Gewicht:?

Anamnese:
Patient betreibt seit Jahren Alkohol- und Medikamentenabusus. Hat bereits mehrfach Suicidversuche unternommen. Er wird jetzt in einem Lokal mit stark deflektiertem Kopf auf einem Stuhl sitzend leblos aufgefunden. Das Gesicht ist blau-zyanotisch. Kurz zuvor hatte Herr V. Essen und Bier bestellt. Beides steht angebrochen auf dem Tisch. Auf dem Transport in das Krankenhaus werden Reanimationsmaßnahmen eingeleitet.

Blutkonzentration: 25,5 mg% Harnkonzentration: 41,o mg%
Harnmenge: 25o ml
Substanzkonzentration im Aspirat: 292,5 mg%
Substanzkonzentration im 1.Magenrückfluß: 182,5 mg%
Substanzkonzentration im 2.Magenrückfluß: 177,5 mg%

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	2,o	496,o	5,7
1.Spülung	-	2,5	1loo,o	12,7
2. "	2	2,o	423,o	4,9
3. "	2	2,o	474,o	5,5
4. "	2	1,5	532,o	6,2
5. "	2	2,o	345,o	4,o
6. "	2	2,o	4ol,o	4,6
7. "	2	4,4	278,o	3,2
8.-12. Spülg.	2	5,4	125o,o	14,5
13.-16. "	6	3,5	946,o	1o,9
17.-2o. "	6	4,8	644,o	7,4
21.-24. "	6	3,5	2o8,o	2,4
1.Magenrückfl.	38-42	1,6	292,o	3,4
2.Magenrückfl.	92-116	1,5	1259,o	14,6
Gesamt:			8648,o	loo,o

116 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 152 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Bromid durch die Magensonde auch mit 24 Spülungen noch nicht abgeschlossen.

Aufnahmebefund:

Patient bei Aufnahme klinisch tot. Fehlende Spontanatmung, generalisierte Zyanose. Blutdruck nicht meßbar, periphere Pulse nicht palpabel. Muskeltonus schlaff, Muskeleigenreflexe nicht auslösbar. Pupille entrundet, weit, exzentrisch; keine Reaktion auf Lic Cornealreflex nicht auslösbar. Zerkaute Speisereste in der Mundhöhle; Larynx und Pharynx frei.

Therapie und Verlauf:

Extrakorporale Herzmassage, orotracheale Intubation, Beatmung, Natriumbikarbonat-Infusion. Nach drei Minuten werden wieder regelmäßige Herzaktionen nachweisbar. Es entwickelt sich eine langsame Schnappatmung. Nach 15 Min. beträgt der Blutdruck 14o/95 mm Hg. Die

Pupillen reagieren wieder auf Licht. Im weiteren Verlauf stabilisieren sich die Vitalfunktionen. Es entwickelt sich jedoch das Bild des apallischen Syndroms. Nach 21-tägigem Verlauf kommt der Patient an einer unstillbaren Blutung aus dem Tracheostoma ad exitum. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Es lassen sich 95 ml Mageninhalt mit einigen weißen Partikeln aspirieren. Insgesamt werden 36 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten. Bei starkem Magenrückfluß wird die Sonde als Dauerableitung offen belassen. Der Magenrückfluß wird in vier Portionen gesammelt, ebenfalls toxikologisch untersucht.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
In allen Proben Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachweisbar. Hinweise auf andere Arzneimittel finden sich nicht.
Die quantitative Carbromalbestimmung, errechnet aus den Bromidkonzentrationen, ergibt: (s.nächste Seite).

P.H., männl., 28 J., Größe?. Gewicht?

Anamnese:
Der Patient nimmt nach eigenen Angaben 5o-6o Tabletten Dolestan® ein und wird 2 1/2 Stunden später stationär aufgenommen; Patient hat während des Transportes in das Krankenhaus erbrochen.

Blutkonzentration: 22,o mg% Harnkonzentration: 4,o mg%
BAK: 1,o8 ‰ Harnmenge: 5oo ml

Substanzkonzentration im Aspirat: 3o,6 mg%
Substanzkonzentration im 1.Magenrückfluß: 15,7 mg%
" " im 2.Magenrückfluß: 21,o mg%
" " im 3.Magenrückfluß: 18,6 mg%
" " im 4.Magenrückfluß: 1o,1 mg%

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmeng (mg)	(%)
Aspirat	-	3,5	3o,o	2,1
1.Spülung	-	4,8	23,7	1,7
2. "	2	4,8	11,5	o,8
3. "	2	4,8	38,7	2,6
4. "	2	5,1	12,6	o,9
5. "	2	4,8	22,o	1,6
6. "	2	4,8	24,o	1,7
7. "	2	4,8	31,o	2,2
8. "	2	4,8	32,5	2,3
9. "	2	4,6	69,o	4,9
1o. "	2	4,6	13,8	1,o
11. "	2	4,6	28,o	2,o
12. "	2	5,1	1o,6	o,8
13. "	2	4,1	1o,6	o,8
14.-19.Spülg.	2	4,6	111,5	7,9
2o.-31. "	2	4,6	147,o	1o,6
32.-36. "	4	5,8	36,7	2,6
1.Magenrückfl.		4,6	142,o	1o,1
2. "		2,o	355,o	25,3
3. "		2,o	185,o	13,2
4. "		3,5	69,o	4,9
Gesamt:			14o5,2	1oo,o

84 Stunden nach Behandlungsbeginn war die Entfernung von Bromid durch die Magensonde auch mit 36 Spülungen noch nicht beendet.

ufnahmebefund:
Bewußtloser Patient ohne Reaktion auf Anruf; gezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Atmung flach, leichte Lippenzyanose. Lungen auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Kreislauf stabil. Körpertemperatur 36,8 °C rektal. Muskeltonus gesteigert, Muskeleigenreflexe lebhaft. Pupillen rund, mittelweit, isokor; prompte Reaktion auf Licht; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren.

herapie und Verlauf:
Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese", orotracheale Intubation, Magenspülungen. Der Patient reagiert 24 Stunden nach Aufnahme auf Anruf; erhebliche motorische Unruhe. Nach insgesamt 36 Stunden ist der Patient voll orientiert. Infolge einer Pneumonie steigt die Körpertemperatur zwischenzeitlich auf 40,0 °C rektal an. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

agenspülungen:
Es lassen sich 125 ml blutig tingierter Mageninhalt aspirieren. Insgesamt werden acht Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind blutig tingiert; sie sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

oxikologische Untersuchungsergebnisse:
Neben Carbromal und Bromisoval kann Diphenhydramin als dritter Bestandteil von Dolestan® qualitativ nachgewiesen werden.
Die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate, ermittelt aus den Bromidkonzentrationen und berrechnet als Carbromal, ergibt:

Blutkonzentration: 15,6 mg% Harnkonzentration: 22,6 mg%
Harnmenge: 125 ml
Konzentration im Aspirat: 12o,o mg%

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	4,o	15o,o	22,4
1.Spülung	-	4,6	122,o	18,2
2. "	2	5,1	39,o	5,8
3. "	2	5,1	28,5	4,3
4. "	2	5,1	6o,8	9,1
5.-6.Spülung	4	5,1	269,5	4o,2
Gesamt:			669,8	1oo,o

18 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 2o Stunden nach Einnahme, war die Entfernung von Bromid über die Magensonde durch sechs Spülungen noch nicht beendet.

B.R.: männl., 2o J., 18o cm, 6o kg

Anamnese:
Stationäre Aufnahme nach Einnahme von vermutlich 3o Tabletten Rejam forte® vor nicht bekannter Zeit. Nähere Auskünfte waren vom Patienten nicht zu erhalten.

Aufnahmebefund:
Bewußtloser Patient ohne Reaktion auf Anruf; gezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Vitalfunktionen stabil. Lungen auskultatorisch und perkutorisch unauffällig. Körpertemperatur 37,o°C rektal. Muskeltonus erhöht, spontanes Muskelzittern; Muskeleigenreflexe gesteigert, seitengleich; erschöpfbare Fußkloni bds. Pupillen von wechselnder Weite, isokor; Reaktion auf Licht verzögert; Cornealreflex nicht auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Die

Vergiftungserscheinungen klingen innerhalb von 2o Stunden weitgehend ab, der Patient ist nach 28 Stunden voll orientiert. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Mageninhalt nicht zu aspirieren. Insgesamt werden 12 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Carbromal und Bromisoval können im Harn qualitativ nachgewiesen werden. Vermutlich wegen unbekannter störender Begleitsubstanzen verläuft der Nachweis in der Magenspülflüssigkeit negativ.
Ferner Nachweis einer nicht identifizierbaren basischen Substanz, bei der es sich um Methapyrilen, einem Bestandteil von Rejam forte® handeln könnte.
Die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate, ermittelt aus den Bromidkonzentrationen und berechnet als Carbromal, ergibt:

entration: 11,8 mg%			Harnkonzentration: 39,6 mg% Harnmenge: 45o ml	
nverweilsonde eliminiert:				
:	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
	-	2,o	Mageninhalt nicht aspirierbar	
g	-	2,o	475,5	41,4
	1	4,8	164,o	14,4
	1	4,4	117,o	1o,2
	1	3,5	96,2	8,4
	2	4,4	62,2	5,2
	2	4,1	69,3	6,1
ülg.	2	4,1	161,7	14,3
			1145,9	1oo,o

19 Stunden nach Behandlungsbeginn war die Entfernung von Bromid über die Magensonde mit 12 Spülungen noch nicht beendet.

F.B.: männl., 79 J., Größe:?, Gewicht:?

Anamnese:

Der Patient leidet seit Jahren an einer biventrikulären Herzinsuffizienz. Er wurde bewußtlos aufgefunden; der Pat. soll in den letzten Tagen Suicidabsichten geäußert haben.

Aufnahmebefund:

Bewußtloser Patient ohne Reaktion auf Anruf; schwache Abwehrreaktionen auf grobe Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung, deutliche periphere Zyanose. Über allen Lungenabschnitten mittelblasige Rasselgeräusche. Blutdruck 90/50 mm Hg, Pulsfrequenz 68/min, Körpertemperatur 36,2 °C rektal. Leber 3 Querfinger unterhalb des rechten Rippenbogens in der Medioklavikularlinie palpabel. Massive prätibiale Ödeme. Muskeltonus reduziert, Muskeleigenreflexe nur schwach auslösbar. Pupillen rund, mittelweit, isokor; träge Reaktion auf Licht; Cornealreflex nicht auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:

Orotracheale Intubation, Magenspülungen, assistierende Beatmung, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese", Peritonealdialyse zur zusätzlichen Giftelimination. Es kommt zu keiner wesentlichen Besserung des Krankheitsbildes. Die Atmung bleibt insuffizient. Die Bewußtseinslage schwankt zwischen somnolent und komatös. Der Verlauf wird durch eine Bronchopneumonie und durch ausgedehnte Dekubitalgeschwüre kompliziert. Nach insgesamt 53-tägiger Behandlung kommt der Patient ad exitum. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:

Mageninhalt nicht zu aspirieren. Insgesamt werden fünf Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:

Carbromal und Bromisoval qualitativ nachweisbar. Die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate, ermittelt aus den Bromidkonzentrationen und berechnet als Carbromal ergibt:

ıtkonzentration: 34,o mg%	Harnkonzentration: 5,o mg % Harnmenge: 3oo ml

ıl Magenverweilsonde eliminiert:

:erial	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
ıpirat	-		Mageninhalt nicht aspirierbar	
Spülung	-	4,8	66,5	43,6
"	2	4,8	24,7	16,2
"	2	5,1	19,8	13,o
"	6	5,1	24,1	15,8
"	6	4,8	17,4	11,4
ısamt:			152,5	100.0

16 Stunden nach Behandlungsbeginn war die Entfernung von Bromid durch die Magensonde mit fünf Spülungen noch nicht abgeschlossen.

E.L.: männl., 45 J., 2o4 cm, 88 kg

Anamnese:
Der Patient ist nach eigenen Angaben alkohol- und tablettensüchtig. Die Einnahme von 6-8 Tabletten eines nicht mehr zu benennenden Hypnotikums hätten bei ihm einen euphorisierenden Effekt. In den letzten Tagen will der Patient keine Tabletten eingenommen haben. Jetzt nach eigenen Angaben Einnahme von 3o Tabletten Betadorm® in suizidaler Absicht nach vorangegangenem Alkoholgenuß. Der Patient wird 2 1/2 Stunden nach der Einnahme auf der Straße liegend aufgefunden.

Aufnahmebefund:
Leicht somnolenter Patient, ansprechbar. Örtlich und zeitlich voll orientiert. Macht über den Vorfall genaue Angaben. Vitalfunktionen stabil; Reflexverhalten regelrecht. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese", Magenspülungen. Der Patient wird zu keinem Zeitpunkt bewußtlos und bleibt voll orientiert. Bereits nach wenigen Stunden ist der leichte Intoxikationszustand vollständig abgeklungen. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Es lassen sich 21o ml flüssigen Mageninhaltes aspirieren. Insgesamt werden zwei Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten und das Aspirat sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
In den untersuchten Proben können Carbromal und Bromisoval, sowie Diphenhydramin qualitativ nachgewiesen werden.
Die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate, ermittelt aus den Bromidkonzentrationen und berechnet als Carbromal, ergibt:

Blutkonzentration:	29,o mg%	Harnkonzentration:	19,4 mg%
Konzentration im Aspirat:	146,o mg%	Harnmenge:	95o ml
BAK:	o,77 ‰		

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	1,5	3o8,7	13,7
1.Spülung	-	2,o	182o,o	8o,9
2. "	5	1,5	12o,o	5,4
Gesamt:			2248,7	1oo,o

Fünf Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 7 1 2 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Bromid über die Magensonde mit zwei Spülungen noch nicht beendet.

G.W.: weibl., 43 J., 159 cm, 45 kg

Anamnese:
Die Patientin ist nach Angaben von Angehörigen alkohol- und tablettensüchtig. Sie wird bewußtlos aufgefunden. Die Patientin verweigert jegliche Auskünfte.

Aufnahmebefund:
Bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf; gezielte Abwehrbewegungen auf Schmerzreize. Reduzierter Ernährungszustand. Vitalfunktionen stabil. Körpertemperatur 37,6 C rektal. Muskeltonus erhöht; Muskelzittern. Muskeleigenreflexe gesteigert, seitengleich; erschö

bare Fußkloni bds. Pupillen rund, mittelweit, isokor; prompte Reaktion auf Licht; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Die Patientin ist 12 Stunden nach der Aufnahme bedingt ansprechbar und nach weiteren fünf Stunden voll orientiert. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Es lassen sich 24o ml Mageninhalt aspirieren, der beim Stehen einen feinkörnigen Satz in geringer Menge sedimentiert. Insgesamt werden sechs Magenspülungen durchgeführt. In der ersten Spülflüssigkeit finden sich zahlreiche, als Tablettenreste imponierende weiße Partikel. Die folgenden Spülflüssigkeiten zeigen diese Partikel nur noch vereinzelt.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Im Mageninhalt und im Harn werden qualitativ Carbromal und Methaqualon nachgewiesen. Ferner im Harn Nachweis von Abbauprodukten eines Benzodiazepin- und eines Aminophenazonderivates, jeweils nur in sehr geringer Menge. Die quantitative Carbromalbestimmung, errechnet aus den Bromidkonzentrationen, ergibt:

ntration: 187,6 mg% — Harnkonzentration: 13o,o mg%
ion im Aspirat: 4oo,o mg% — Harnmenge: 3oo ml

verweilsonde eliminiert:

Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
-	2,o	96o,o	32,o
-	3,o	731,o	24,3
2	3,5	5o5,o	16,8
2	4,6	221,o	7,3
2	4,6	142,o	4,7
2	5,o	167,o	5,6
6	3,8	281,o	9,3
		3oo7,o	loo,o

14 Stunden nach Behandlungsbeginn war die Entfernung von Bromid über die Magensonde mit 6 Spülungen noch nicht beendet.

G.B.: weibl., 64 J., 165 cm, 66 kg

Anamnese:
Nach eigenen Angaben nimmt die Patientin 2o Tabletten Staurodorm® und ein weiteres, nicht mehr erinnerliches Medikament, aufgelöst in einem Glas Wasser ein. 16 Stunden später erfolgt die stationäre Aufnahme.

Aufnahmebefund:
Bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf oder Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung; über beiden Lungenfeldern sind mittelblasige Rasselgeräusche auskultierbar. Blutdruck 13o/7o mm Hg, Pulsfrequenz 98/min. Körpertemperatur 34,4°C rektal. Muskeltonus leicht vermindert, Muskeleigenreflexe regelrecht. Pupillen rund, mittelweit, isokor; prompte Reaktion auf Licht; Cornealreflexe nicht auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, assistierende Beatmung, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Die Patientin wird 5o Stunden nach Aufnahme ansprechbar und ist nach 72 Stunden voll orientiert. Bis auf eine leichte Bronchopneumonie ist der weitere Verlauf komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Es lassen sich loo ml Mageninhalt aspirieren. Insgesamt werden 23 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten und das Aspirat sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsbefunde:
Im Aspirat und im Harn kann Carbromal und Methaqualon qualitativ nachgewiesen werden. Ferner Nachweis von Chlorprothixen.
Die quantitative Carbromalbestimmung, errechnet aus den Bromidkonzentrationen, ergibt:

:onzentration: 5,o mg%			Harnkonzentration: 9,2 mg%	
:ntration im Aspirat: lo,o mg%			Harnmenge: 45o ml	
lagenverweilsonde eliminiert:				
:ial	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
:at	-	6,4	lo,o	3,4
ilung	-	5,1	24,8	8,4
'	1	5,1	6,2	2,1
'	2	5,1	7,6	2,6
'	2	5,8	13,3	4,5
'	2	5,4	9,6	3,3
'	2	5,4	9,9	3,4
'	2	6,2	lo,1	3,4
'	2	5,4	7,4	2,5
'	2	5,4	6,7	2,3
5.Spülg.	2	5,4	46,2	15,7
1. "	2	5,8	75,8	25,8
3. "	4	5,4	66,5	22,6
at:			294,1	loo,o

47 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 63 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Bromid über die Magensonde mit 23 Spülungen noch nicht beendet.

H.H.: weibl., 56 J., 156 cm, 49 kg

Beschreibung siehe Vergiftungen mit Phenobarbital (S. 140).

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:

In den untersuchten Proben Nachweis von Phenobarbital. Ferner Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration; bromierte Harnstoffderivate waren qualitativ nicht nachweisbar.

Die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate, ermittelt aus den Bromidkonzentrationen und berechnet als Carbromal, ergibt:

Blutkonzentration: 59,6 mg% Harnkonzentration: 52,6 mg%
Harnmenge: 22o ml

Konzentration im Aspirat: 116,8 mg%

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	2,o	58,4	6,3
1.Spülung	-	4,8	1o9,2	11,8
2. "	1	4,8	36,1	3,9
3. "	2	5,4	67,2	7,2
4. "	2	5,4	57,8	6,3
5. "	2	5,4	79,8	8,6
6. "	2	5,4	53,2	5,8
7. "	2	5,8	81,7	8,9
8. "	2	5,8	58,8	6,4
9. "	2	5,8	29,1	3,2
1o. "	2	5,8	38,2	4,2
11. "	2	5,8	36,o	3,9
12. "	2	5,8	12,9	1,4
13. "	2	5,8	38,2	4,1
14. "	2	5,8	37,5	4,o
15. "	2	5,4	32,9	3,6
16. "	2	5,4	12,9	1,4
17.-19.Spülg.	4	5,4	82,6	9,o
Gesamt:			922,5	1oo,o

41 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h.51 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Bromid über die Magensonde mit 19 Spülungen noch nicht beendet.

K.S.: männl., 33 J., 169 cm, 76 kg

Beschreibung siehe Vergiftungen mit Phenobarbital (S.142).

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Neben Phenobarbital wird in allen Proben eine erhöhte Bromidkonzentration nachgewiesen; bromierte Harnstoffderivate waren qualitativ nicht nachweisbar.
Die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate, ermittelt aus den Bromidkonzentrationen und berechnet als Carbromal, ergibt:

nzentration: 11,5 mg%			Harnkonzentration: 13,o mg% Harnmenge: loo ml	
genverweilsonde eliminiert:				
al	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
t	-		Mageninhalt nicht zu aspirieren	
ung	-	6,2	o,o	o,o
ung	2	5,o	2,4	16,9
	2	5,8	o,o	o,o
	2	5,8	3,6	25,4
	2	6,2	2,3	16,2
	2	4,5	2,5	17,6
	2	4,5	1,5	lo,6
	5	5,2	1,2	8,4
pülung	4	5,2	o,7	4,9
:			14,2	loo,o

29 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 48 Stunden nach Einnahme des Giftes, war die Entfernung von Bromid über die Magensonde mit 11 Spülungen noch nicht beendet.

7.3.3 Methaqualonvergiftungen

M.K.: männl., 26 J. , Größe:?, Gewicht:?

Anamnese:
Der Patient nimmt nach eigenen Angaben nach reichlichem Alkoholgenuß 4o Tabletten Centalun comp.® unzerkaut ein. Während der Einnahme erbricht der Patient einmal. 9 Stunden später wird der Patient im Freien aufgefunden.

Aufnahmebefund:
Stark unterkühlter Patient. Keine Reaktion auf Anruf; gezielte Abwehrreaktionen auf grobe Schmerzreize. Foetor alcoholicus ex ore. Vitalfunktionen stabil. Blutdruck 16o/lo5 mm Hg, Pulsfrequenz 96/min, Körper-

temperatur 33,5°C rektal. Muskeltonus regelrecht, Muskeleigenreflexe seitengleich gut auslösbar. Pupillen rund, mittelweit, isokor; prompte Reaktion auf Licht; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, Magenspülungen, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese". Die Vergiftungserscheinungen klingen innerhalb von 12 Stunden ab. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Es lassen sich 125 ml Mageninhalt aspirieren. Insgesamt werden drei Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten und das Aspirat sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Im Gegensatz zu den Angaben des Patienten wird Methaqualon qualitativ nachgewiesen.
Die quantitative Bestimmung auf Methaqualon ergibt:

Blutkonzentration:	o,8 mg%	Harnkonzentration:	7,9 mg%
BAK	: o,65 ‰	Harnmenge	: 48o ml

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	1,5	147,5	69,3
1.Spülung	-	4,o	56,o	26,3
2. "	2	4,4	9,5	4,4
3. "	2	4,8	o,o	o,o
Gesamt:			213,o	1oo,o

4 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 13 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Methaqualon durch die Magensonde mit zwei Spülungen beendet.

G.W.: weibl., 43 J., 159 cm, 45 kg

Beschreibung siehe Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten (S. 162).

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Neben bromierten Harnstoffderivaten wird Methaqualon qualitativ nachgewiesen.
Die quantitative Bestimmung auf Methaqualon ergibt:

nzentration: o,7 mg%			Harnkonzentration: 242,o mg% Harnmenge: 3oo ml	
genverweilsonde eliminiert:				
al	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
t	-	2,o	576,o	52,5
ung	-	3,o	373,5	34,1
	2	3,5	115,9	1o,6
	2	4,6	19,2	1,6
	2	4,6	5,o	o,5
	2	5,o	1,7	o,2
	6	3,8	5,o	o,5
:			1o96,3	1oo,o

14 Stunden nach Behandlungsbeginn war die Entfernung von Methaqualon über die Magensonde mit 6 Spülungen noch nicht beendet.

G.B.: weibl., 64 J., 165 cm, 66 kg

Beschreibung siehe Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten (S. 164).

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Neben Carbromal wird Methaqualon qualitativ nachgewiesen. Ferner Nachweis von Chlorprothixen.

Die quantitative Bestimmung auf Methaqualon ergibt:

Blutkonzentration: 1,1 mg% Harnkonzentration: 6o,5 mg%
Harnmenge: 45o ml

Via Magenverweilsonde eliminiert:

Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-	6,4	33,8	2o,7
1.Spülung	-	5,1	19,2	11,8
2. "	1	5,1	2,4	1,5
3. "	2	5,1	2,7	1,7
4. "	2	5,8	5,3	3,2
5. "	2	5,4	4,5	2,8
6. "	2	5,4	3,1	1,9
7. "	2	6,2	2o,9	12,8
8. "	2	5,4	9,5	5,8
9. "	2	5,4	7,o	4,2
1o.-15.Spülung	2	5,4	14,3	8,8
16.-21. "	2	5,8	31,2	19,1
22.-23. "	4	5,4	9,3	5,7
Gesamt:			163,2	1oo,o

47 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 63 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Methaqualon über die Magensonde mit 23 Spülungen noch nicht beendet.

7.3 4 Vergiftungen mit Psychopharmaka

7.3.4.1 Amitriptylinvergiftungen

H.B.: männl., 61 J, Größe:?, Gewicht:?

Anamnese:
Der Patient äußert Angehörigen gegenüber, daß er 5o Dragees Laroxyl® zu 1o mg eingenommen habe. Zeitpunkt der Einnahme nicht zu ermitteln.

Aufnahmebefund:
Bewußtloser Patient ohne Reaktion auf Anruf; gezielte Abwehrreaktionen auf Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung, deutliche periphere Zyanose. Thorax faß-

förmig, hypersonorer Klopfschall. Blutdruck 12o/95 mm Hg, Herzfrequenz 116/min. Muskeltonus und Muskeleigenreflexe regelrecht, Körpertemperatur 35,6°C rektal. Pupillen rund, mittelweit, isokor; keine Reaktion auf Licht; Cornealreflex nicht auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren.

rapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, assistierende Beatmung, Infusionstherapie im Sinne einer forcierten Diurese, Peritonealdialyse zur zusätzlichen Gifteliimination, Magenspülungen. Zum Zeitpunkt der Aufnahme ist die Serum-Kreatinin-Konzentration auf 2,2 mg% erhöht. Eine ausreichende renale Ausscheidung kommt nicht in Gang. Es entwickelt sich eine Oligurie und schließlich eine Anurie. Die forcierte Diurese muß abgebrochen werden. Die Körpertemperatur sinkt zunächst auf 35,o°C ab, steigt aber dann auf febrile Werte an. Der klinische Verlauf ist durch ein protrahiertes Herz-Kreislaufversagen gekennzeichnet. 3o Min. nach Aufnahme sinkt der Blutdruck auf Werte zwischen 8o und 6o mm Hg systolisch ab. Nach vorübergehender Stabilisierung entwickelt sich eine therapieresistente Bradykardie. Die Stimulierung des Herzmuskels mittels eines intravenös eingebrachten Herzschrittmachers bringt nur einen vorübergehenden Erfolg. 36 Stunden nach Aufnahme kommt es zu einem irreversiblen Herz-Kreislaufversagen mit kontinuierlichem Blutdruckabfall. 47 Stunden nach der Aufnahme Exitus letalis. Präfinal steigt die Blutzuckerkonzentration auf looo mg% an.

genspülungen:
Mageninhalt läßt sich nicht aspirieren. Insgesamt werden 18 Magenspülungen durchgeführt. Die Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

tikologische Untersuchungsergebnisse:
Amitriptylin qualitativ nachweisbar.
Die quantitative Bestimmung auf Amitriptylin ergibt:

Blutkonzentration: Spuren			Harnkonzentration: 8,5 mg Harnmenge: 37 ml	
Via Magenverweilsonde eliminiert:				
Material	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
Aspirat	-		Mageninhalt nicht zu aspi	
1.Spülung	-	4,8	244,2	81,9
2. "	2	5,1	8,8	2,9
3. "	2	5,4	9,5	3,2
4. "	2	5,1	17,o	5,7
5. "	2	5,1	4,o	1,4
6. "	2	5,1	8,1	2,7
7. "	2	4,8	1,5	o,5
8. "	2	5,1	1,o	o,3
9. "	2	5,8	1,7	o,6
1o. "	2	5,8	1,2	o,4
11. "	2	5,8	1,2	o,4
12.-18.Spülung	4	5,8	neg.	o,o
Gesamt:			298,2	1oo,o

2o Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. etwa 24 Stunden nach Gifteinnahme,war die Entfernung von Amitriptylin die Magensonde mit 11 Spülungen beendet.

7.3.4.2 Chlorprothixenvergiftungen

G.B.: weibl., 64 J., 165 cm, 66 kg

Beschreibung siehe Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten (S.164).

Toxikologische Untersuchungsergebnisse:
Neben bromierten Harnstoffderivaten und Methaqualon kann Chlorprothixen qualitativ nachgewiesen werden.
Die quantitative Bestimmung auf Chlorprothixen ergibt:

nzentration: nicht untersucht			Harnkonzentration: o,58 mg% Harnmenge: 45o ml	
genverweilsonde eliminiert:				
al	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
t	-	6,4	4,1	82,o
ung	-	5,1	o,9	18,o
ülung			o,o	o,o
:			5,o	loo,o

Bereits mit der 1.Spülung, d.h. 16 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Chlorprothixon durch die Magensonde beendet.

7.3.4.3 Oxazepamvergiftungen

C.H.: weibl., 61 J., 165 cm, 62 kg

Anamnese:
Die Patientin nimmt nach eigenen Angaben 2o bis 25 Tabletten Praxiten forte®, aufgelöst in einem Glas Wasser, ein. Etwa 13 Stunden später erfolgt die stationäre Aufnahme.

Aufnahmebefund:
Bewußtlose Patientin ohne Reaktion auf Anruf oder auf Schmerzreize. Insuffiziente Spontanatmung. Blutdruck 9o/6o mm Hg; periphere Pulse schwach palpabel. Herzfrequenz 68/min. Körpertemperatur 36,3°C rektal. Muskeltonus schlaff. Muskeleigenreflexe nicht auslösbar. Pupillen rund, isokor, sehr eng;Reaktion auf Licht nicht eindeutig zu beurteilen; Cornealreflex auslösbar. Darmperistaltik nicht zu auskultieren.

Therapie und Verlauf:
Orotracheale Intubation, assistierende Beatmung, Infusionstherapie im Sinne einer "forcierten Diurese", Magenspülungen. Etwa 8 Stunden nach Aufnahme werden die Muskeleigenreflexe wieder auslösbar. 24 Stunden nach Aufnahme ist die Patientin bedingt ansprechbar, nach weiteren 12 Stunden voll orientiert. In den ersten 24 Stunden eine ventrikuläre Extrasystolie, die sich mit Xylocain nicht beeinflussen läßt. Der weitere Verlauf ist komplikationslos. Nierenretentionswerte im Normbereich.

Magenspülungen:
Mageninhalt läßt sich nicht aspirieren. Insgesamt werden 13 Magenspülungen durchgeführt. Die erste Spülflüssigkeit ist milchig-trübe und zeigt ein ganz feinkörniges Sediment. Die weiteren Spülflüssigkeiten sind frei von makroskopisch erkennbaren Tablettenresten.

Toxikologische Untersuchungen:
In den untersuchten Proben wird Oxazepam qualitativ nachgewiesen.
Die quantitative Bestimmung auf Oxazepam ergibt:

konzentration: o,9 mg%			Harnkonzentration: 4,2 mg% Harnmenge: 325 ml	
Magenverweilsonde eliminiert:				
rial	Intervall (Std.)	pH	eliminierte Substanzmenge (mg)	(%)
rat	-		Mageninhalt nicht zu aspirieren	
ülung	-	5,4	121,8	83,3
ülung	2	4,4	9,2	6,3
"	2	2,5	12,4	8,5
"	2	4,o	o,6	o,4
"	2	2,o	o,9	o,6
"	2	5,4	o,7	o,5
"	2	5,4	o,6	o,4
3.Spülung	2	3,o	o,o	o,o
mt:			146,2	loo,o

12 Stunden nach Behandlungsbeginn, d.h. 25 Stunden nach Gifteinnahme, war die Entfernung von Oxazepam über die Magensonde mit 7 Spülungen beendet.

8. DISKUSSION

8.1. Statistische Ergebnisse

8.1.1 Alter und Geschlecht

Dem Landesinstitut für Soziale und gerichtliche Medizin Berlin wird das Obduktionsgut aus allen Bezirken West-Berlins ohne vorheriges Auswahlverfahren zugeführt. Entsprechend den vorliegenden Angaben handelt es sich bei den hier berücksichtigten Fällen der Jahre 1965-197o überwiegend um suizidale Intoxikationen. Das Obduktionsgut kann somit als repräsentativ für d i e suizidalen Vergiftungen West-Berlins angesehen werden, die ohne Therapie einen tödlichen Verlauf nehmen.
Das Reanimationszentrum bezieht sein umfangreiches Krankengut nicht nur aus der näheren Umgebung des Klinikum Westend, sondern aus einem größeren Einzugsbereich, so daß auch das Krankengut als repräsentativ für die klinischen Behandlungsfälle digestiver Intoxikationen der Erwachsenen angesehen werden kann. Es handelte sich ebenfalls überwiegend um suizidale Intoxikationen.

Die Altersverteilung des Obduktionsgutes ist der des g e s a m t e n Krankengutes ähnlich (s.Abb.3,4,S.54): In beiden Kollektiven ist der Anteil der 2o-49 - Jährigen gegenüber dem Altersaufbau der Bevölkerung von West-Berlin überdurchschnittlich hoch, wobei ein deutlicher Gipfel im 3.und 4.Lebensjahrzehnt auffällt.
Hiervon weicht die Altersverteilung der Patienten des Reanimationszentrums, die im Verlauf der Behandlung einer digestiven Vergiftung v e r s t a r b e n, deutlich ab. D i e s e s Kollektiv ist im Vergleich zur Altersverteilung der Bevölkerung von Berlin West erst jenseits des 49.Lebensjahres überdurchschnittlich groß. (Abb.5, S.56).

it lassen die Todesfälle im Gefolge u n b e h a n -
l t e r Vergiftungen (Obduktionsgut) keine Abhän-
keit vom Lebensalter erkennen. Die Prognose einer
i n i s c h behandelten Intoxikation weist dagegen
e deutliche Abhängigkeit vom Lebensalter des Betroffe-
auf, wie dies in der Abb. 6 S. 57 zum Ausdruck kommt.
einer Erklärung dieser Beobachtung bieten sich ver -
iedene Möglichkeiten an:

h vorherrschender Meinung wird die Einnahme toxischer
en eines Hypnotikums in der Regel um viele Stunden,
um mehrere Tage überlebt, bis der Tod durch sekundäre
plikationen der Intoxikation (Pneumonie, protrahier-
Herz-Kreislaufversagen, Nierenversagen) eintritt.
ehandelt ist die Prognose einer abszedierende Pneumo-
, eines Kreislaufschocks oder eines Nierenversagens un-
ängig vom Lebensalter gleichermaßen infaust. Bei klini-
er Behandlung werden sich dagegen derartige Komplika-
nen bei den jüngeren Patienten eher beherrschen und über-
den lassen als bei den älteren.
wird also bei Besprechung der Obduktionsfälle darauf
achten sein, ob eine lange Überlebenszeit bekannt gewor-
ist, bzw. die Obduktionsbefunde Rückschlüsse zulassen
eine lange Überlebenszeit.

r auch die gegenteilige Annahme einer nur sehr kurzen
rlebenszeit kann die andersartige Altersverteilung der
ehandelt tödlich verlaufenen Vergiftung im Vergleich
den trotz klinischer Behandlung Verstorbenen erklären.
rasche Eintritt des Todes v e r h i n d e r t die
lichkeit klinischer Behandlung, die den jüngeren Patien-
gegenüber den älteren eine wesentlich höhere Überlebens-
nce eingeräumt hätte.

Ursache für einen raschen Todeseintritt kann in Art und Dosis des eingenommenen Giftes begründet sein. So ist zu prüfen, ob sich das toxikologische Spektrum des Obduktionsgutes von dem des Krankengutes dahingehend unterscheidet, daß Vergiftungen mit schnell und stark wirkenden Substanzen im Obduktionsgut häufiger vertreten sind, bzw. die quantitativ-toxikologischen Befunde gegenüber dem Krankengut für einen erheblich höheren Intoxikationsgrad sprechen.

Schließlich wird darauf zu achten sein, ob sich als Ursache für einen raschen tödlichen Verlauf unbehandelter Vergiftungen eine individuell herabgesetzte Toleranz gegenüber der Noxe annehmen läßt, so daß der Tod bei vergleichsweise geringer Überdosierung eintreten konnte.

Darüber hinaus ergibt sich die Frage, ob die Altersverteilung des Obduktionsgutes die t a tsä c h l i c h e Altersverteilung der unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen widerspiegelt, denn es handelt sich ja ausschließlich um gerichtlich angeordnete Obduktionen zur Klärung einer unbekannten Todesursache. Das Auffinden des Leichnams eines jungen Menschen wird aber eher den Verdacht auf einen nicht natürlichen Tod erwecken als das eines älteren Verstorbenen, sofern die Umstände nicht ausdrücklich auf eine unnatürliche Todesursache hinweisen.
So ist festzustellen, daß die Häufigkeit gerichtlich angeordneter Obduktionen mit steigendem Lebensalter abnimmt. Dies macht eine entsprechende Zunahme der Dunkelziffer für die höheren Altersgruppen wahrscheinlich. Die tatsächliche Altersverteilung unbehandelt tödlich verlaufener Intoxikationen könnte somit von der ermittelten Altersverteilung abweichen.

Hinsichtlich der Geschlechtsverteilung überwiegt im Obduktionsgut das männliche Geschlecht (58,5%), im Krankengut jedoch das weibliche Geschlecht (61,3%). Dies spricht dafür

3 männliche Suizidale mit größerer Entschlossenheit
re Selbstmordabsichten zu verwirklichen versuchen.
fällt auf, daß bei den 21 unbehandelt tödlich verlau-
nen Vergiftungen mit hochtoxischen Substanzen (E 6o5®,
anniden, Ammoniak und Magnesiumsilicofluorid) 19 Perso-
n (9o,5%) männlichen, aber nur 2 Personen (9,5%) weib-
chen Geschlechts waren.

8.1.2. Substanzen

Nach Substanzgruppen eingeteilt, lassen die drei untersuchten Kollektive (Obduktionsgut; Krankengut gesamt; Krankengut, Verstorbene) Unterschiede erkennen (Tab.2, S. 60). Der prozentuale Anteil der Vergiftungen mit Hypnotika und mit Nichtpharmaka ist sowohl im Obduktionsgut als auch bei den im Verlauf klinischer Behandlung Verstorbener höher als im Gesamt-Krankengut. So beträgt der Anteil der Hypnotika am Obduktionsgut 81,4 %, bei den im Verlauf klinischer Behandlung verstorbenen Patienten noch 76,2 %, am Gesamt-Krankengut dagegen nur 64,2 %.
Noch deutlicher treten die Unterschiede bei den Nichtpharmaka zutage. Hier beträgt der Anteil am Obduktionsgut 17,8 %, an den im Verlauf klinischer Behandlung verstorbener Patienten noch 8,3 %, am Gesamt-Krankengut jedoch lediglich 2,7 %.

Anders dagegen ist das Verhalten in der Gruppe der Psychopharmaka und sonstigen Pharmaka. Ihr Anteil am Gesamt-Krankengut ist jeweils größer als der des Obduktionsgutes und des Kollektivs der im Verlauf klinischer Behandlung Verstorbener.

Wenn sich auch aufgrund des deutlich höheren Anteils an nicht bekannt gewordenen Pharmaka im Gesamt-Krankengut Verzerrungen ergeben haben könnten, so wird doch eine Tendenz sichtbar: Im Obduktionsgut finden sich die gleichen Substanzgruppen gehäuft, die auch trotz klinischer Behandlung mit einer vergleichsweise hohen Letalität belastet sind (Tab.20,S.180); sie sind als besonders toxisch anzusehen.

nzgruppe l.Kombinationen)	Gesamt- Krankengut (n)	davon gestorben (n)	Letali- tät(%)
ika	2o9o	64	3,1
pharmaka	953	21	2,2
ge Pharmaka	494	9	1,8
bekannt	532	9	1,7
harmaka	87	7	8,o

Tab.20: Letalität klinisch behandelter Vergiftungen in Abhängigkeit von der Substanzgruppe.

nzen	Gesamt- Krankengut (n)	davon gestorben (n)	Letali- tät(%)
ika allein	1239	40	3,2
ika komb.m. gen Pharmaka	175	6	3,4
ika komb.m. pharmaka	676	18	2,7
pharmaka allein	277	3	1,1

Tab.21: Letalität klinisch behandelter Vergiftungen mit Hypnotika und Psychopharmaka als Einzel- bzw. Kombinationsvergiftung.

ikum	Gesamt Krankengut (n)	davon gestorben (n)	Letali- tät(%)
urat	752	33	4,4
rte Harn- erivate	865	34	3,9
dinderivate	684	9	1,3
ualon	247	9	3,6
g.Hypnotika	55	0	o,o

Tab.22: Letalität klinisch behandelter Schlafmittelvergiftungen in Abhängigkeit vom Hypnotikum.

Die tabellarische Übersicht der Vergiftungen mit Hypnotika und Psychopharmaka als Einzel- bzw. Kombinationsvergiftung (Tab.3, S. 62) zeigt, daß die a u s s c h l i e ß l i c h durch H y p n o t i k a bedingten Intoxikationen 42,4% des Obduktionsgutes und 47,6% der trotz klinischer Behandlung Verstorbenen ausmachen, während ihr Anteil am Gesamt-Krankengut nur 38,1% beträgt. Es ergibt sich also für Vergiftungen mit Hypnotika eine vergleichsweise hohe Letalität von 3,2% s e l b s t dann, wenn die Möglichkeiten der Intensivbehandlung gegeben sind (Tab.21, S. 130).

Die a u s s c h l i e ß l i c h durch P s y c h o - p h a r m a k a bedingten Intoxikationen machen im Obduktionsgut lediglich o,8% aus; sie sind in dem untersuchten Zeitraum bedeutungslos.
Bei den trotz klinischer Behandlung Verstorbenen beträgt ihr Anteil jedoch immerhin 3,6% bei einem Anteil am Gesamtkrankengut von sogar 8,5%. Die sich daraus ergebende Letalität von 1,1% (Tab.21) ist somit in dem analysierten Krankengut deutlich geringer als bei den Vergiftungen durch Hypnotika allein.

Die k o m b i n i e r t e Einnahme von Psychopharmaka und Hypnotika führt dagegen bereits zu einem Anstieg der Letalität auf 2,7%, liegt damit aber noch unterhalb der Letalität klinisch behandelter reiner Schlafmittelvergiftungen.

Diese Ergebnisse stehen nur scheinbar im Widerspruch zu Untersuchungen von HOFMANN und GUTH (42), die angeben, daß Vergiftungen mit Psychopharmaka allein oder besonders in Kombination mit Hypnotika mit einer höheren Letalität belastet seien als die reinen Schlafmittelvergiftungen. Die Autoren berücksichtigten bei ihrer Studie nur Fälle mit einer Koma-Dauer von mindestens 24 Stunden, während in die vorliegende Arbeit a l l e Vergiftungen ohne Rücksicht auf ihren

weregrad einbezogen wurden. So besagen die differieren-
Ergebnisse lediglich, daß es nach Einnahme von Psycho-
rmaka durchaus zu schweren und tödlichen Vergiftungen
men kann, daß aber im vorliegenden Untersuchungsgut Psy-
pharmaka offenbar selten in entsprechend hoher Dosis
genommen wurden.

Anteil der Kombinationsvergiftungen mit Hypnotika und
nstigen" Pharmaka (ausschließlich Psychopharmaka) ist
Obduktionsgut mit 2o,4 % im Vergleich zum Gesamt-Kran-
gut mit 5,4 % sehr hoch. Daraus darf jedoch nicht ge -
lossen werden, daß diese Kombinationen als besonders to-
ch anzusehen sind. Im Gegensatz zum Krankengut, bei dem
einem großen Teil lediglich die Angaben der Patienten
wertet werden konnten, liegen in den Obduktionsfällen
ts chemisch-toxikologische Analysen vor. Dadurch gelang
Nachweis weiterer anamnestisch nicht bekannt gewordener
stanzen, insbesondere von Analgetika, wenn auch in oft
sehr geringer Menge.
häufige bzw. regelmäßige Einnahme gerade von Analgetika
nicht ungewöhnlich(COPER (24)). Sie muß jedoch mit
akuten Vergiftung nicht in unmittelbarem Zusammenhang
hen und wird deswegen von den Patienten als belanglos
esehen und nicht erwähnt. Mit Hilfe der chemisch-toxiko-
ischen Analyse gelingt aber auch der Nachweis dieser Me-
amente und dies erklärt den hohen Anteil von Kombinations-
giftungen am Obduktionsgut.

Die Schlafmittelvergiftungen wurden weiterhin nach unterschiedlichen hypnotisch wirksamen Substanzen aufgeschlüsselt. Dabei ergeben sich für die drei untersuchten Kollektive deutliche Unterschiede (Tab.4, S.64). Wiederum läßt sich die bereits aufgezeigte Tendenz erkennen: Die Substanzen, die am Obduktionsgut einen höheren Anteil haben, weisen auch bei klinischer Behandlung eine vergleichsweise hohe Letalität auf (Tab.22). So beträgt die Letalität für die Barbituratvergiftungen 4,4 % und für die Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten 3,9 %. Entsprechend sind im Obduktionsgut Barbituratvergiftungen mit 53,1 % und Bromcarbamidvergiftungen mit 52,1 % vertreten.

Die Letalität der Vergiftungen mit Piperidinderivaten und mit sonstigen Hypnotika ist im Vergleich zu den Barbitura- und Bromcarbamidvergiftungen gering (Tab.22). Dem entsprechend ist der Anteil dieser Substanzen am Obduktionsgut mit 12,5 % bzw. 2,1 % gegenüber dem Gesamt-Krankengut mit 32,7 % bzw. 2,6 % deutlich geringer (Tab.4, S.64).

Auch die Methaqualon-Vergiftungen scheinen mit 3,6 % eine recht hohe Letalität aufzuweisen. Es wurde jedoch ermittelt, daß Methaqualon während des Beobachtungszeitraumes in Form von Kombinationspräparaten (als pharmazeutische Spezialität) zusammen mit bromierten Harnstoffderivaten zur Einwirkung kam. Reine Methaqualon-Vergiftungen waren seltener; es verlief keine tödlich.

Zusammenfassend ist festzustellen:
Die Substanzen, die einen hohen Prozentsatz des Obduktionsgutes Vergifteter ausmachen, sind auch bei klinischer Intensivbehandlung mit vergleichsweise hoher Letalität belastet.

biturate und Bromcarbamide haben am Obduktionsgut
en deutlich höheren Anteil als an dem Gesamt-Kranken-
. Sie dürften daher als besonders toxisch angesehen
den.

eingangs gestellte Frage, ob sich das Obduktionsgut
sichtlich der Art der Substanzen von dem Gesamt-Kran-
gut unterscheidet, ist somit zu bejahen.
die Frage nach der Überlebenszeit wird bei der Dis-
sion der pathologisch-anatomischen Befunde eingegan-
werden.

Abhängigkeit von dem Untersuchungsjahr ergeben sich Ver-
iebungen im Spektrum der eingenommenen Substanzen. Sie
reffen besonders die Vergiftungen mit Psychopharmaka,
en Anteil während des Beobachtungszeitraumes in allen
i untersuchten Kollektiven zunimmt (Abb.7 a-c, S.61).
se Zunahme ist im wesentlichen bedingt durch eine stei-
de Zahl von Kombinationsvergiftungen mit Psychopharmaka
Hypnotika (Abb.8 a-c, S.63).
die zunehmende Verbreitung der Psychopharmaka und auf
steigende Anzahl der Vergiftungen mit Psychopharmaka
ein oder in Kombination mit Hypnotika wird u.a. auch
COPER, GRÜNEBERG u.IBE und HOFMANN u.GUTH (24,36,42)
gewiesen.

erhalb der Häufigkeitsanalyse der Hypnotika ergaben sich
Abhängigkeit von dem Untersuchungsjahr bemerkenswerte
schiebungen (Abb.9 a-c, S.65). Diese betreffen sowohl
Barbiturate wie die bromierten Harnstoffderivate, die
nazolinon- und die Piperidinderivate. Wie die Abb.9 b
gt, nehmen die Piperidinderivate bis 1967 am Gesamt-Kran-
gut die führende Rolle ein, die sich nach Einführen der
eptpflicht für das Piperidinderivat Methyprylon im Jahre
8 an die bromierten Harnstoffderivate abgeben. Diese bis

1967 bestehende Häufigkeit der Piperidinderivate inner - halb des Gesamt-Krankengutes reproduziert sich bei den tödlichen Vergiftungen jedoch weder bei den unbehandelten (Abb.9 a) noch bei den klinisch behandelten (Abb.9 c) Vergiftungen. Demgegenüber reproduziert sich der nach Einführen der Rezeptpflicht für die Substanz Methyprylon sprunghaft ansteigende Anteil der Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten hinsichtlich der Letalität in vollem Maße.

Die unbehandelt und behandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen des Zeitraumes von 1968 bis 197o verteilen sich anteilmäßig auf Barbiturate und bromierte Harnstoffderivate. Die Barbituratvergiftungen mit tödlichem Ausgang nehmen jedoch relativ ab, die mit bromierten Harnstoffderivaten steigen daher an. Somit geht die Zunahme der Letalität aller klinisch behandelten Schlafmittelvergiftungen von durchschnittlich 2,6% in den Jahren 1967 bis 1968 auf durchschnittlich 3,8% in den Jahren 1969 bis 197o eindeutig zulasten der Brocarbamide.

Anhand dieser statistischen Daten muß sowohl aus klinischer als auch aus forensischer Sicht festgestellt werden, daß die der Rezeptpflicht unterstellten Hypnotika aus der Piperidinreihe eine deutlich geringere akute Toxizität gegenüber den frei verkauflichen bromierten Harnstoffderivaten zeigen. Die Einführung der Rezeptpflicht für die Substanz Methyprylon führte somit dazu, daß die zur Selbsttötung Entschlossenen mit den bromierten Harnstoffderivaten auf eine Substanz von weitaus höherer akuter Toxizität auswichen, die die der Barbiturate noch übersteigt bzw. zumindest gleichzusetzen ist.

Pathologisch-anatomische Befunde

.1 Hypnotika

werden zunächst die Obduktionsbefunde der unbehandelt lich verlaufenen Schlafmittelvergiftungen besprochen.

den insgesamt 95 Fällen waren in 12 Fällen wegen fortge- rittener Fäulnis keine verwertbaren pathologisch-anatomi- en Befunde zu erheben. Dies betraf eine von 19 Vergiftun- mit langwirkenden Barbituraten, 2 von 25 Vergiftungen mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten, 7 von 39 Ver- tungen mit bromierten Harnstoffderivaten und 2 von 12 Ver- tungen mit anderen Hynotika[1]. Alle nachfolgenden Prozent- aben beziehen sich auf die Gesamtzahl der Vergiftungen üglich der nicht beurteilbaren Fälle.

wesentlichsten pathologisch-anatomischen Befunde sind besseren Übersicht bezüglich ihrer Häufigkeit in der .23 zusammengefaßt. Die Tab.24 zeigt die Abhängigkeit der jeweiligen Substanzgruppe, die Tab.25 die Abhängig- t von der Wirkungsdauer der Barbiturate. Da zahlreiche le mehrere unterschiedliche Befunde gleichzeitig aufwie- , ist die Summe aller aufgeführten Obduktionsbefunde grö- als die Gesamtzahl der untersuchten Fälle.

Zeichen des plötzlichen Todes

einleitenden Teil der Obduktionsbefunde wurden das vor- gend flüssige Blut, die flächenhaften Totenflecke, die te Dilatation des Herzens, das Lungenödem und/oder die uungshyperämie der inneren Organe als die u n s p e z i- s c h e n Z e i c h e n des plötzlichen Todes ganz gemein bezeichnet. Der terminus technicus "plötzlicher " besagt jedoch nicht, daß die Überlebenszeit

---

[1] Wegen der geringen Fallzahl werden Vergiftungen mit Piperidinderivaten, Methaqualon und sonstigen Hypnotika als "übrige Hypnotika" den Barbituraten und bromierten Harnstoffderivaten gegenübergestellt, dies jedoch nur bei der Diskussion der pathologisch-anatomischen Befunde.

Patholog.-anatomische Befunde	(n)	(%)
ausschließl.Zeichen des plötzlichen Todes	51	61,4
Pneumonie	25	30,1
Erbrechen/Aspiration	19	22,9
Erstickungstod	7	8,4
Hirnschwellung	21	25,3
Blutungen der Magen-schleimhaut	26	31,3
mechanische Hautläsionen	6	7,2

Tab.23: Häufigkeit pathologisch-anatomischer Befun
83 unbehandelt tödlich verlaufenen Schlafm
telvergiftungen

Pathol.-anatomische Befunde	Barbiturate (n=41)		Bromierte Harnstoffderiv. (n=32)		Übri Hypno (n=1
	(n)	(%)	(n)	(%)	(n)
ausschließl.Zeichen des plötzlichen Todes	26	63,4	17	53,1	6
Pneumonie	10	24,4	13	40,6	2
Erbrechen/Aspiration	9	22,0	7	21,9	3
Erstickungstod	2	4,9	3	9,4	2
Hirnschwellung	10	24,4	11	34,4	-
Blutungen d.Magen-schleimhaut	16	39,0	8	25,0	2
mechanische Hautläsionen	3	7,3	2	6,3	1

Tab.24: Häufigkeit pathologisch-anatomischer Befunde
83 unbehandelt tödlich verlaufenen Schlafmit
giftungen in Abhängigkeit von der jeweiligen
stanzgruppe.

Patholog.-anatomische Befunde	langwirkende Barbiturate (n=18)		mittellang-u.kurzwirk. Barbiturate (n=23)	
	(n)	(%)	(n)	(%)
ausschließl.Zeichen des plötzlichen Todes	11	61,1	17	73,9
Pneumonie	6	33,3	4	17,4
Erbrechen/Aspiration	5	27,8	4	17,4
Erstickungstod	-	-	2	8,7
Hirnschwellung	2	11,1	8	34,8
Blutungen der Magenschleimhaut	7	38,9	9	39,1
mechanische Hautläsionen	3	16,7	-	-

Tab.25: Häufigkeit pathologisch-anatomischer Befunde bei 41 unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftungen in Abhängigkeit von der Wirkungsdauer

nur etwa Minuten betragen hat. Auch ein rascher Todeseintritt nach längerer Überlebenszeit kann über ein akutes Herz-Kreislaufversagen die pathologisch-anatomischen Zeichen des "plötzlichen Todes" bewirken. Aber werden über diese Zeichen hinaus keine weiteren auffälligen pathologischen Befunde, wie z.B. bronchopneumonische Veränderungen, druckmechanische Läsionen der Haut oder auch Erstickung durch massive Aspiration gefunden, so ist mit großer Sicherheit anzunehmen, daß der Tod zumindest innerhalb von wenigen Stunden infolge direkt toxischer Wirkung eingetreten ist.
Ausschließlich die Zeichen des plötzlichen Todes wiesen 61,4 % der unbehandelt tödlich verlaufenen Schlafmittelvergiftungen auf. In 22 % dieser Fälle fanden sich zwar organische Begleiterkrankungen des Herzens (z.B.Hypertrophie, Koronarsklerose, Herzmuskeldegeneration), der Nieren (ein- oder doppelseitige Schrumpfniere(n), Hydronephrose), oder der Lungen (Bronchiektasen, tuberkulöse Veränderungen in größerer Ausdehnung),doch waren die Befunde nicht so gravierend, daß durch sie allein der plötzlich eingetretene Tod erklärt werden könnte. Allenfalls könnte der tödliche Ausgang der Vergiftung beschleunigt worden sein.

Läßt man die Verstorbenen mit den organischen Begleiterkrankungen außer acht, so zeigten noch 47,8 % der Obduktionsfälle lediglich die Zeichen des plötzlichen Todes; anderweitige, als Todesursache anzusprechende pathologisch-anatomische Organveränderungen wurden vermißt. Man kann daher berechtigt schließen, daß der Tod in diesen Fällen primär und direkt durch die toxische Wirkung der jeweiligen Substanz eingetreten ist. Dieser Verlauf ist somit im vorliegenden Obduktionsgut häufiger als anhand der Literaturangaben zu erwarten war, denn - wie einleitend erwähnt - wird nach Meinung zahlreicher Autoren (u.a. 4,65,8o) eine Schlafmittelvergiftung auch unbehandelt längere Zeit überlebt, bis der Tod infolge sekundärer Komplikationen der längeren Bewußtlosigkeit eintritt.

abei werden substanzabhängige Unterschiede deutlich: Am äufigsten wurden bei Barbituratvergiftungen (63,4%) ausschließlich die Zeichen des plötzlichen Todes gefunden, bei ergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten dagegen lediglich in 53,1%.

ohängig von der Wirkdauer der Barbiturate fanden sich ausschließlich die Zeichen des "plötzlichen Todes" häufiger ei den mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten als bei en langwirkenden Verbindungen.

ies läßt die Aussage zu, daß bei Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten am häufigsten mit einem aschen Todeseintritt infolge direkt toxischer Wirkung der ubstanz zu rechnen ist. Demgegenüber verläuft eine Vergiftung mit langwirkenden Barbituraten ebenso wie mit bromierten Harnstoffderivaten auch unbehandelt eher protrahiert.

. Pneumonie

neumonische Veränderungen fanden sich in 3o,1% dieser unbehandelt tödlich verlaufenen Schlafmittelvergiftungen. In diesem Prozentsatz sind pneumonische Anschoppungen mit enthalten; nur in einzelnen Fällen ist die Pneumonie als vorbestehende Erkrankung anzusehen (Fall 14.68). In der überwiegenden Zahl der Fälle muß der Ausbildung der Pneumonie eine vergleichsweise längere Phase vorausgegangener Bewußtlosigkeit ugeordnet werden.

ervorzuheben ist, daß sich die ausschließlichen Zeichen des lötzlichen Todes einerseits und die der Pneumonie andererseits in ihrer Häufigkeit gegensinnig verhalten. Bei Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten wurde ine Pneumonie lediglich in 17,4% der Fälle, bei den Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten bereits in 33,3% der älle und bei Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten sogar in 4o,6% der Fälle angetroffen.

Diese Beobachtung unterstützt die Annahme, daß unbehandelte Vergiftungen insbesondere mit langwirkenden Barbituraten und mit bromierten Harnstoffderivaten zu einem protrahierteren Verlauf neigen.

c. Erbrechen, Aspiration und Erstickungstod

Über die Häufigkeit von Erbrechen mit oder ohne nachfolgende Aspiration von Mageninhalt finden sich in der Literatur kaum Angaben. IBE (48) weist darauf hin, daß das initiale Spontanerbrechen bei Vergiftungen mit Methaqualon vergleichsweise häufig sei -sie fand es in 39,1% von 69 klinisch behandelten Vergiftungen vor Behandlungsbeginn- , während ein Erbrechen bei Vergiftungen mit anderen Hypnotika nicht allzu häufig aufträte. Nach PRIBILLA (9o) wird spontanes Erbrechen bei Vergiftungen mit Piperidinderivaten nicht beobachtet.

Im vorliegenden Obduktionsgut fand sich ein Anhalt für Erbrechen in 22,9% der Fälle. Es bestanden keine wesentlichen Unterschiede zwischen den einzelnen Substanzgruppen.
Bei den langwirkenden Barbituraten war Erbrechen in 27,8% der Fälle häufiger als bei den mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten (17,4%). Bemerkenswert ist, daß das Erbrechen bei den Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten in 4 von 5 Fällen bei gleichzeitiger Alkoholeinwirkung auftrat. In dem verbleibenden 5.Fall (2.67) war das Erbrechen möglicherweise Folge einer Urämie.

Eine Aspiration von Mageninhalt fand sich in 19,3% der unbehandelt tödlich verlaufenen Schlafmittelvergiftungen. Die Aspiration kann akut tödlich sein, indem entweder durch Vagalreflex Herzstillstand eintritt oder aber das Aspirat einer völligen Verlegung der Atemwege führt.
Eine Aspiration geringeren Ausmaßes wird dagegen kaum akut lebensbedrohlich sein, sondern vielmehr bei längerer Bewußtlosigkeit die Entwicklung einer schweren Aspirationspneumo

zur Folge haben (MENDELSOHN-Syndrom).

chen des Erstickungstodes fanden sich in 8,4% der Fälle. einem dieser Fälle war der Erstickungstod nicht auf ei- Aspiration von Mageninhalt, sondern auf ein Kehlkopfödem ückzuführen. Somit führte immerhin etwa jede dritte Spei- reiaspiration zum Erstickungstod.

Hirnschwellung

Rahmen einer Stauungshyperämie der inneren Organe war die erämie des Gehirns und seiner Häute ein häufig zu erheben- Befund. Eine Hirnschwellung mit Abplattung der Windungen i Verstreichen der Furchen fand sich in 25,3% der Fälle.

i den Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten war ne Hirnschwellung mit 34,4% häufiger als bei den Vergiftun- n mit Barbituraten (24,4%). Allerdings differieren die Be- nde bei den Barbituratvergiftungen wiederum deutlich in Ab- ngigkeit von der Wirkungsdauer der jeweiligen Verbindung. i den langwirkenden Barbituraten wurde eine Hirnschwellung diglich in 11,1% der Fälle festgestellt, während sie bei rgiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Verbindungen t 34,8% ebenso häufig vorkam wie bei den Vergiftungen mit omierten Harnstoffderivaten. Auffällig war jedoch die Häu- ng in 4 von 5 Fällen (80%) bei Vergiftungen mit Propallylo- l. Abzüglich der Propallylonalvergiftungen bestehen zwi- hen den Barbituraten unterschiedlicher Wirkungsdauer be - glich der Häufigkeit einer Hirnschwellung keine Unterschie- mehr. Dem Propallylonal ist mit den bromierten Harnstoff- rivaten gemeinsam, daß es sich um bromierte Verbindungen ndelt. Es ist aber zu erwägen, ob dem Brom bei der Patho- nese der Hirnschwellung eine Bedeutung zukommt. Für eine schließende Beurteilung erscheint die Fallzahl zu gering.

Zwischen Hirnschwellung einerseits und Erbrechen bzw.Ersticken andererseits ließen sich keine eindeutigen Kausalzusammenhänge ermitteln. Bei den Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten und bei den Vergiftungen der Gruppe "übrige Hypnotika" traten Erbrechen und Zeichen des Hirndruckes jeweils unabhängig voneinander auf. Bei den Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten und bei den Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten fand sich zwar nicht in allen Fällen gleichzeitig mit einer Hirnschwellung auch ein Hinweis auf Erbrechen, ohne gleichzeitige Hirnschwellung wurde jedoch nur in zwei Fällen Zustand nach Erbrechen diagnostiziert. In 9 Fällen wurde Erbrechen zusammen mit einer Hirnschwellung festgestellt. Ob es sich um ein zufälliges Zusammentreffen beider Befunde handelte, oder ob das Erbrechen durch einen primär gesteigerten Hirndruck ausgelöst war, kann nicht entschieden werden.

e. Blutungen der Magenschleimhaut

Blutungen der Magenschleimhaut unterschiedlich starker Ausprägung, von vereinzelten stecknadelkopfgroßen Diathesen bis zu flächenhaften Unterblutungen der Magenschleimhaut, in seteneren Fällen auch mit Blutungen in das Lumen, fanden sich in 31,3% der unbehandelt tödlich verlaufenen Schlafmittelvergiftungen. Sie wurden bei Vergiftungen mit Barbituraten im Vergleich zu den übrigen Substanzen häufiger beobachtet. Inwieweit die Blutungen Folge einer direkten toxischen Wirkung auf die Gefäße der Magenschleimhaut waren oder Ausdruck einer erhöhten Gefäßvulnerabilität während der Vita reducta waren (78), kann nicht geklärt werden.

Mechanische Hautläsionen

ıckläsionen der Haut im Sinne von Blasenbildungen oder
:ubitalgeschwüren fanden im Obduktionsgut in 7,2 % der
.le Erwähnung. Sie waren bei Vergiftungen mit langwirken-
ı Barbituraten am häufigsten (16,7 %), während sie bei Ver-
'tungen mit mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten
:ht beobachtet wurden. Bei Vergiftungen mit bromierten
'nstoffderivaten wurden sie in 6,3 %, in der Gruppe der
)rigen Hypnotika" in lo % der Fälle beschrieben.
ıtveränderungen dieser Art scheinen nicht in jedem Fall
' eine lange Überlebenszeit beweisend zu sein. Sie konn-
ı in einem Fall mit bekannter Überlebenszeit von maximal
3tunden gefunden werden (Fall 5.65, S. 69).

!.2 Sonstige Pharmaka

liegen lediglich zwei Fälle vor, so daß allgemeingültige
ısagen nicht möglich sind. Auf die Obduktionsbefunde wird
. der Besprechung der jeweiligen Fälle eingegangen.

!.3 Nichtpharmaka

gesehen von Fall 15.65, einer Vergiftung mit Magnesium-
.icofluorid, wurden lediglich die Zeichen eines plötzli-
'n Todes festgestellt. Im Fall 15.65 ist als unmittelba-
Todesursache ein hämorrhagischer Schock infolge profuser
ıtung in den gesamten Magen-Darm-Trakt anzusehen.

8.3 Barbituratvergiftungen

Die vergleichende Erörterung der Vergiftungsfälle wird erschwert durch eine Vielzahl von Individualfaktoren der jeweiligen Einzelfälle. Dazu gehören nicht nur die zahlreichen Vergiftungen mit unterschiedlichen Kombinationen, sondern auch Lebensalter, Ernährungs- und Gesundheitszustand des Betroffenen, sowie ein möglicher chronischer Abusus. Dies läßt im Einzelfall schwer entscheiden, ob der tödliche Ausgang bzw. das klinische Bild der Vergiftung zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme überwiegend auf die toxische Wirkung der jeweiligen Substanz bzw. Substanzkombination direkt, oder aber überwiegend auf sekundäre Folgeerkrankungen der Vergiftung, oder aber überwiegend auf vorbestehende Erkrankungen oder Leiden zurückzuführen ist.

Der Tod bzw. das klinische Bild zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme wird primär auf die toxische Wirkung der jeweiligen Substanz zurückzuführen sein, wenn die Obduktion bzw. die klinische Untersuchung keine schwerwiegenden organischen Erkrankungen aufdecken und wenn bei der chemisch-toxikologischen Analyse weitere Fremdsubstanzen in Quantitäten, die den Vergiftungsablauf entscheidend beeinflussen könnten, nicht nachgewiesen werden (z.B.Fall 9.65,(S. 81 des Obduktionsgutes):

> Die 22 Jahre alt gewordene Frau wurde tot in der Wohnung aufgefunden. Im Mageninhalt der Leiche imponierten 6o ccm Tablettenreste als eine weiße, sandartige Masse. Bei der chemisch-toxikologischen Analyse des Mageninhaltes wurden 2,o6 g Cyclobarbital, entsprechend ca. lo Tabletten Phanodorm®, nachgewiesen. Die Cyclobarbitalkonzentration im Leichenblut betrug 19,2 mg%, im Leichenharn 17,6 mg%. Zusätzlich wurde im Harn eine nicht identifizierbare basische Substanz nachgewiesen, jedoch nur in sehr geringer Menge.
>
> Pathologisch-anatomisch fanden sich lediglich die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes. Organveränderungen, die den Tod

aus natürlicher Ursache oder als sekundäre Folge einer Vergiftung hätten erklären können, waren nicht nachweisbar. Der Tod kann demnach ausschließlich auf die unmittelbar toxische Wirkung des Barbiturates zurückgeführt werden.

der Tab. 26 sind dieser und weitere sieben Fälle unbe-
delt tödlich verlaufener Barbituratvergiftungen zusam-
gefaßt, die in gleicher Weise zu interpretieren sind.

dem Krankengut läßt sich bei kritischer Betrachtung in
1 Fällen das klinische Bild zum Zeitpunkt der stationä-
Aufnahme auf die unmittelbar toxische Wirkung der jewei-
en Barbiturate zurückführen. Diese Fälle sind in der Tab.
zusammengefaßt. Besonders eindrucksvoll ist der Fall
:

Die 63-jährige, organisch gesunde Frau wurde etwa vier Stunden nach Einnahme von 25 Tabletten Noctal® (o,o8 g Propallylonal/kg Körpergewicht) stationär aufgenommen. Bei der Aufnahme bot die Patientin lediglich einen leichten bis mittelschweren Intoxikationsgrad, der etwa dem Schweregrad I nach REED entsprach. Die Propallylonalkonzentration im Blut betrug zu diesem Zeitpunkt 3,8 mg%, im Harn war die Substanz noch nicht nachweisbar.
Zwei Stunden nach der stationären Aufnahme kam es zu einer akuten und unmittelbar lebensbedrohenden Verschlechterung des Zustandes. Das klinische Bild entsprach nun dem Schweregrad IV nach REED. Diese Phase konnte nur durch intensive Maßnahmen zur Stützung bzw. Überbrückung der zirkulatorischen und respiratorischen Insuffizienz, sowie durch Maßnahmen zur Beschleunigung der Giftelimination überwunden werden.

Die plötzliche Verschlechterung des Zustandes war Folge der Resorption noch im Magen-Darm-Trakt vorhandener Substanz. Im Vergleich zur Propallylonalkonzentration im Blut von 3,8 mg% zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme betrug die Konzentration unmittelbar nach der klinischen Verschlechterung 4,7 mg%.

BROUGHTON et al.(18) bzw. SUNSHINE et al.(1o5) wird bei
chweis eines mittellangwirkenden Barbiturates eine Blut-
nzentration von 6,o mg% bzw. 8,o mg% und darüber als Kri-
rium einer ernsten Vergiftung angesehen. Der eben bespro-

Fall-Nr.	s.Seite	Lebens - alter(J)	Substanz	Mageninhalt (mg)	Blut (mg %)	Harn (mg %)
18.65	69	64	Barbital	1o7o,o	33,o	37,o
1o.7o	75	33	Barbital	negativ	9,6	41,1
9.65	81	22	Cyclobarbital	2o6o,o	19,2	17,6
11.65	81	42	Cyclobarbital	199,6	2o,o	leer
2o.65	82	2o	Cyclobarbital	262o,o	5,2	leer
5.68	85	65	Cyclobarbital	16oo,o	48,4	leer
11,68	85	72	Cyclobarbital	1o9oo,o	1o,5	14,4
17.65	90	2o	Propallylonal	12o,o	3,o	8,7
15,7o	91	38	Propallylonal	28o,o	-	-

Tab.26: Unbehandelt tödlich verlaufene Barbituratvergiftungen, bei denen der Tod auf die unmittelbar toxische Wirkung der Substanz zurückgeführt werden muß.

Fall-Nr.	s.Seite	Lebens- alter(J)	Substanz	Mageninhalt[1] (mg)	Blut[2] (mg %)	Harn[2] (mg %)
H.K.	145	52	Cyclobarbital	negativ	negat.	5,2
L.G.	149	66	Cyclobarbital	2874,o	6,4	4,9
M.R.	151	63	Propallylonal	161,2	3,8	neg.

Tab.27: Klinisch behandelte Barbituratvergiftungen, bei denen das klinische Bild zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme auf die unmittelbar toxische Wirkung der Substanz zurückgeführt werden muß.

1) gesamte via Magenverweilsonde eliminierte Substanzmenge

2) zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme

ene Fall zeigt jedoch, daß bereits bei einer geringeren utkonzentration lebensbedrohende - und unbehandelt mögcherweise tödliche - Vergiftungserscheinungen auftreten nnen.

ngegenüber war bei der 66-jährigen Patientin L.G. bei ner Cyclobarbitalkonzentration im Blut von 6,5 mg% das inische Bild zwar weniger bedrohlich, die Prognose muß er auch in diesem Fall, falls die Vergiftung unbehandelt blieben wäre, als dubiös angesehen werden.

r Patient H.K. befand sich dagegen zum Zeitpunkt der staonären Aufnahme in einem Exzitationsstadium bei bereits klingenden Vergiftungserscheinungen. Auch unbehandelt hätt der Patient diese Vergiftung mit großer Wahrscheinlichit überlebt.

otz der geringen Fallzahl läßt sich anhand des Krankenites doch darstellen, daß nach Einnahme eines mittellangrkenden Barbiturates bei Blutkonzentrationen um 5,o mg% bensbedrohende Vergiftungserscheinungen auftreten können. ngegenüber sind bei den unbehandelt tödlich verlaufenen rgiftungen mit mittellangwirkenden Barbituraten in den illen 9.65, 11.65, 5.68 und 11.68 die Konzentrationen im ichenblut wesentlich höher, nämlich lo,5 mg% und darüber, daß in diesen Fällen der Tod befriedigend als Folge eir Barbituratvergiftung erklärt ist. Im Fall 5.68 ist die rbituratkonzentration mit 48,4 mg% Cyclobarbital mit Abtand am höchsten. Für eine akute Vergiftung mit einem mitllangwirkenden Barbiturat ist dieser Wert ungewöhnlich ch und am ehesten als Ausdruck einer Gewöhnung bei chroischem Abusus erklärbar.

Auch der Fall 2o.65 ist bei einer Cyclobarbitalkonzentration im Leichenblut von 5,2 mg% noch mit der Annahme einer unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftung vereinbar .

Dagegen erscheint im Fall 17.65 eine Propallylonalkonzentration im Leichenblut von 3,o mg% bei einem 2o Jahre alt gewordenen, kräftigen Mann zu gering, um eine unmittelbare und innerhalb von maximal sieben Stunden tödlich verlaufene Barbituratvergiftung annehmen zu können. Es wurden aber weder weitere Substanzen nachgewiesen, noch fanden sich Organveränderungen, die den Tod ursächlich mitbedingt haben könnten, so daß als alleinige Todesursache eine Propallylonalvergiftung bleibt. Bei kritischer Betrachtung erscheint aber der Tod weder chemisch-toxikologisch noch pathologisch-anatomisch befriedigend erklärt.

Für langwirkende Barbiturate wird von BROUGHTON et al.(18) eine Substanzkonzentration im Blut von 9,o mg% und darüber als Ausdruck einer ernsten Vergiftung bewertet. Unter Zugrundelegung dieser Werte sind die Fälle 18.65 und 1o.7o bei denen eine Barbitalkonzentration im Leichenblut von 33,o mg% bzw. 9,6 mg% gefunden wurde, mit der Annahme einer tödlichen Barbitalvergiftung vereinbar.
Bemerkenswert ist im Fall 1o.7o die Konstellation der quantitativ-toxikologischen Befunde. Im Mageninhalt konnte Barbital nicht nachgewiesen werden. Dagegen war die Konzentration im Leichenharn mit 41,1 mg% im Vergleich zur Blutkonzentration (9,6 mg%) sehr hoch. Dies läßt an eine längere Überlebenszeit denken, wenn man annimmt, daß der Tod eintrat, nachdem die Substanz schon vollständig resorbiert und bereits im stärkerem Umfang renal eliminiert war. Die Obduktionsbefunde ließen aber keine Hinweise für eine längere Überlebenszeit erkennen. Es ist jedoch denkbar, daß der vergleichsweise hohen Harnkonzentration eine gewohnheitsmäßige Einnahme von Barbital zugrunde liegt, das

trahiert und nur renal eliminiert wird.

den Kombinationsvergiftungen werden hier nur die Fälle rachtet, bei denen sich keine schwerwiegenden organi- en Vor- bzw. Folgeerkrankungen fanden, so daß der Tod . das klinische Bild überwiegend auf die unmittelbare kung der Wirkstoff-Kombination zurückgeführt werden . In der Tab.28 sind die Fälle aus dem Obduktionsgut in der Tab.29 die Fälle aus dem Krankengut zusammen- aßt, die diese Voraussetzung erfüllen.

gleichzeitigen Nachweis mehrerer toxischer Substanzen llt sich die Frage, ob der tödliche Ausgang der Vergif- g bzw. der klinische Zustand des Patienten durch die hgewiesenen Barbiturate allein oder aber nur unter Annah- einer synergistischen Wirkung mit den zusätzlich nachge- senen Substanzen erklärt werden kann. Letzteres ist sicher- h der Fall, wenn die quantitativ-toxikologischen Befunde jeweiligen Einzelkomponenten für sich allein nicht aus- chen würden, den tödlichen Verlauf bzw. das klinische d der Vergiftung befriedigend zu erklären, wie im Fall o aus dem Obduktionsgut:

> Der 57 Jahre alt gewordene Mann soll häufig unter Alkoholeinwirkung Medikamente eingenommen haben. Nach erneutem Alkoholgenuß und nachfolgender Medikamenteneinnahme sei er mehrmals gestürzt und anschließend bewußtlos liegen geblieben. Bei der Einlieferung in ein Krankenhaus konnte nur noch der Tod festgestellt werden. Den Ermittlungen zufolge betrug die Überlebenszeit etwa eine Stunde.
>
> Schwerwiegende Erkrankungen wurden bei der Obduktion nicht nachgewiesen. Die erlittenen Verletzungen (Rippenfraktur, Kopfplatzwunde, Kopfschwartenhämatome) reichen nicht aus, den Tod zu erklären.
>
> Im Mageninhalt der Leiche wurden 6,o mg Barbital nachgewiesen. Im Leichenblut und-harn fanden sich lediglich Spuren der Substanz. Zusätzlich wurde im Leichenblut eine Alkoholkonzentration von 1,84 %o nachgewiesen.

Fall-Nr.	S.	Alter (J)	Substanzen	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)
7.68	72	49	Barbital	792,o	15,6	21,8
			Alkohol	-	1,66%o	-
8.68	72	23	Barbital	2,8	1,8	7,4
			Alkohol	-	1,96%o	-
8.7o	74	57	Barbital[1)]	6,o	Spuren	Spuren
			Alkohol	-	1,84%o	-
11.7o	75	41	Barbital[2)]	o,3	6,7	33,4
			KBr	48,o	lol,5	72,5
19.7o	75	32	Barbital	Spuren	-	4,9
			Diazepam	9,6	-	o,1
			Alkohol	-	2,o5%o	-
3.66	77	48	Phenobarbital	24,2	1,6	leer
			Alkohol	-	1,6o%o	-
4.68	84	53	Cyclobarbital[3)]	52,o	-	leer
			Alkohol	-	1,26%o	-
2o.68	86	42	Cyclobarbital	lo5,2	neg.	15,o
			Meprobamat	46,6	2,o	3,o
			KBr	116,3	lo,4	5,o
			Alkohol	-	1,52%o	-
3.69	86	35	Cyclobarbital	155,o	4,8	neg.
			Alkohol	-	o,53%o	-
23.7o	88	8	Cyclobarbital	4o,o	3,2	Spuren
			Methaqualon	29,4	1,2	5,7
			Meprobamat	2,4	-	o,4
18.7o	92	32	Propallylonal[4)]	216,o	6,9	3o,2
			KBr	24o,o	11,5	23,7
1.67	95	36	Secobarbital[5)]	481,o	negativ	negativ
			nicht identifizierbare basische Substanz			
13.69	95	53	Secobarbital[6)]	171,o	-	leer
			Diazepam	18,1		

Legende und Zeichenerklärung für Tab.28:

Unbehandelt tödlich verlaufene Barbituratvergiftungen in Kombination mit weiteren Substanzen, bei denen der Tod auf die unmittelbar toxische Wirkung zurückgeführt werden muß.

1) nicht identifizierbares, vermutlich langwirkendes Barbiturat, berechnet als Barbital

2) Gemisch aus Barbital und Phenobarbital, berechnet als Barbital

3) Gemisch aus Cyclobarbital und einem weiteren, nicht identifizierbaren Barbiturat, berechnet als Cyclobarbital

4) Gemisch aus Propallylonal und Phenobarbital, berechnet als Propallylonal

5) Gemisch aus Secobarbital und einem weiteren, nicht identifizierbaren Barbiturat, berechnet als Secobarbital

6) Gemisch aus Secobarbital und Brallobarbital, berechnet als Secobarbital

Pat.Nr.	S.	Alter (J)	Substanzen	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)
H.H.	140	56	Phenobarbital	852,4	1o,o	7,7
			KBr	461,3	29,8	26,3
K.S.	142	35	Phenobarbital	163,8	9,6	8,5
			KBr	7,1	5,8	6,5
			Alkohol	-	o,o3‰	-
D.G.	146	19	Cyclobarbital	41,6	Spuren	Spuren
			Alkohol	-	1,o4‰	-

Tab.29: Klinisch behandelte Barbituratvergiftungen in Kombination mit weiteren Substanzen, bei denen das klinische Bild zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme auf die unmittelbar toxische Wirkung zurückgeführt werden muß.

ie quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse eichen in diesem Fall für sich allein zur Annahme einer ödlichen Vergiftung nicht aus. Der Tod kann nur als Fole einer synergistischen Wirkung beider Komponenten aufgeaßt werden. Die Obduktionsfälle 8.68, 19.7o und 3.66, bei enen ebenfalls Barbiturate gemeinsam mit Alkohol zur Einirkung kamen, sind in gleicher Weise zu interpretieren.

uch im Fall 1.67 aus dem Obduktionsgut ist der Tod nur nter Annahme einer synergistischen Wirkung der nachgewieenen Substanzen erklärbar:

> Die 36 Jahre alt gewordene Frau wurde tot in der Wohnung aufgefunden. Den Ermittlungen zufolge wurde Vesparax® in nicht bekannter Menge eingenommen, das neben Secobarbital und Brallobarbital noch Hydroxyzin enthält.
> Im Mageninhalt der Leiche wurden 481,o mg Barbiturat, berechnet als Secobarbital, nachgewiesen. Im Leichenblut und-harn fanden sich Barbiturate nur in Spuren. Zusätzlich wurde eine nicht identifizierbare basische Substanz nachgewiesen.
> Organveränderungen, die den Tod der Frau hätten erklären können, waren bei der Obduktion nicht festzustellen.

a der Tod weder pathologisch-anatomisch noch durch die nachewiesenen Barbituratkonzentrationen befriedigend erklärt erden kann, muß angenommen werden, daß die zusätzlich nachewiesene nicht identifizierbare basische Substanz, bei der s sich mit großer Wahrscheinlichkeit um das Psychopharmaon Hydroxyzin gehandelt haben dürfte, zum tödlichen Verlauf er Vergiftung wesentlich mitbeigetragen hat.
ombinationsvergiftungen aus Barbituraten und Psychopharmaka ind nach HOFMANN u.GUTH (42) als besonders toxisch anzusee-en. In diesem Zusammenhang ist der Fall 13.69 aus dem Obduktionsgut bemerkenswert:

> Der 53-jährige Mann gab morgens Angehörigen gegenüber an, während der Nacht 3-4 Schlaftabletten eingenommen zu haben, da er nicht

schlafen konnte. Er nahm dann erneut ein nicht bekannt gewordenes Medikament ein. Kurz darauf sei er plötzlich sehr blaß geworden. Eine Stunde später wurde der Tod festgestellt. Organveränderungen, die den Tod aus natürlicher Ursache hätten erklären können, waren bei der Obduktion nicht festzustellen.

Bei der chemisch-toxikologischen Analyse wurden im Mageninhalt der Leiche Secobarbital, Brallobarbital und Diazepam nachgewiesen. Die quantitative Bestimmung ergab 171,0 mg Barbiturat, berechnet als Secobarbital, und 18,1 mg Diazepam.

Da quantitativ-toxikologische Untersuchungsergebnisse aus dem Leichenblut und -harn nicht vorliegen, muß offenbleiben ob während der Nacht nicht doch eine größere Menge Schlaftabletten eingenommen wurde, als angegeben. Festzuhalten ist daß der Mann eine Stunde vor seinem Tod auf die Angehörigen einen "unauffälligen Eindruck" gemacht haben soll. Ein gravierender Intoxikationszustand könnte demnach zu diesem Zeitpunkt nicht bestanden haben. So muß angenommen werden, daß durch mehrzeitige Einnahme offensichtlich verschiedener Medikamente, schließlich Barbitursäurederivate gemeinsam mit einem Psychopharmakon zur Einwirkung kamen, und daß diese Kombination plötzlich und unerwartet zum Tode führte. Hervorzuheben ist, daß es sich bei dem eben besprochenen Fall offensichtlich nicht um eine suizidale Vergiftung handelte. Somit ist der Schluß erlaubt, daß es bei unkritischer Einnahme von Medikamenten akzidentell zu schweren, ja tödlichen Vergiftungen kommen kann.

Aus dem Krankengut sei als Beispiel für den Synergismus zweier Wirkstoffe der Fall D.G. angeführt:

Der 19-jährige Patient wird bewußtlos im Bett aufgefunden. Aus dem Röhrchen Medinox® sollen angeblich 8 Tabletten fehlen. Der Patient gibt später lediglich an, daß er sich nach reichlichem Alkoholgenuß stark betrunken gefühlt habe, an eine Medikamenteneinnahme könne er sich nicht erinnern. Bei der stationären Aufnahme war der Patient bewußtlos. Er reagierte nicht auf Anruf,

lediglich schwach und ungezielt auf grobe Schmerzreize. Die Vitalfunktionen waren nicht beeinträchtigt. Innerhalb von 10 Stunden klangen die Intoxikationserscheinungen weitgehend ab.

Zum Zeitpunkt der Krankenhausaufnahme waren im Blut und im Harn nur Spuren von Barbituraten nachweisbar. Die Blutalkoholkonzentration betrug 1,04 ‰.

n auch ein unmittelbar lebensbedrohender Vergiftungszu-
ıd nicht vorlag, so erscheint das klinische Bild weder
:h die nachgewiesenen Barbituratkonzentrationen noch
:h die nachgewiesene Blutalkoholkonzentration für sich
ıin ausreichend erklärt. Eine gegenseitige Wirkungs-
ıtärkung bei kombinierter Alkohol-Barbiturat-Einwirkung
demzufolge anzunehmen.

ıiner Reihe von Kombinationsvergiftungen mit einem Barbi-
ıt sind schon die nachgewiesenen Barbituratkonzentratio-
für sich allein als ausreichend hoch anzusehen, um auch
ı Nachweis weiterer toxisch wirkender Substanzen eine
rere und lebensbedrohende Vergiftung annehmen zu können.
ıtellt sich die Frage, inwieweit das klinische Bild bzw.
tödliche Verlauf der Vergiftung durch die zusätzlich nach-
ıesenen Substanzen ursächlich mitbedingt ist. Dabei ist bei
unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen der Faktor
'lebenszeit in die Überlegung miteinzubeziehen. Dies sei
Fall 3.69 (S. 86) aus dem Obduktionsgut erläutert:

Die 35 Jahre alt gewordene Frau wurde während einer Familienfeier tot im Sessel sitzend bemerkt. Vorher sei sie nach einem längeren Aufenthalt auf der Toilette benommen gewesen. Den Ermittlungen zufolge betrug die zeitliche Differenz zwischen der merkbaren Benommenheit und dem Exitus letalis 1-2 Stunden.
Im Mageninhalt und im Blut der Leiche wurden Cyclobarbital und ein weiteres, nicht identifizierbares Barbiturat nachgewiesen. Berechnet als Cyclobarbital betrug die Substanzmenge im Mageninhalt 155,0 mg, die Konzentration im Leichenblut 4,8 mg%. Im Leichenharn waren Barbitursäurederivate nicht nachweisbar. Zusätzlich wurde im Leichenblut eine Alkoholkonzentration von 0,53‰ nachgewiesen.

Bei der Obduktion fanden sich keine Organveränderungen, die für sich allein einen plötzlichen Tod aus natürlicher Ursache hätten erklären können.

Wenn auch die Cyclobarbitalkonzentration im Leichenblut im vorliegenden Fall mit der Annahme einer unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftung noch vereinbar sein könnte (s.Fall M.R., S.196), so ist doch wahrscheinlich, daß durch den zusätzlichen genossenen Alkohol der To so "rasch und unerwartet" eingetreten ist, so daß die Chance einer rechtzeitigen Behandlung nicht gegeben war.
Das rasche Auftreten lebensbedrohender Vergiftungserscheinungen gerade bei kombinierter Wirkung von Schlafmitteln mit Alkohol wird u.a. von ARNOLD (5) und OSTERHAUS (86) hervorgehoben. Ohne die gleichzeitige Alkoholeinwirkung wäre möglicherweise die Vergiftung protrahierter verlaufen, und die Patientin wäre bei rechtzeitiger Behandlung noch zu retten gewesen. Ähnliche Überlegungen gelten für den Fall 16.66, bei dem als Hinweis auf eine ebenfalls nur kurze Überlebenszeit nur Spuren von Pentobarbital im Harn nachweisbar waren.

Dagegen wurde im Fall 7.68 im Leichenharn eine Barbitalkonzentration von 21,8 mg% nachgewiesen. Dies schließt eine kurze Überlebenszeit aus, sofern diesem Wert nicht eine chronische Einnahme von Barbital zugrunde liegt. Dies ist jedoch anamnestischen Angaben zufolge wahrscheinlich. Letzlich bleibt ungeklärt, ob und in welchem Ausmaß die gleichzeitige Alkoholeinwirkung zum tödlichen Verlauf der Vergiftung beigetragen hat.
Ungeklärt bleibt diese Frage auch im Fall 4.68, bei dem quantitativ-toxikologische Untersuchungsergebnisse aus dem Leichenblut und -harn nicht vorliegen, so daß nähere Aussagen nicht möglich sind.

m Fall 23.7o aus dem Obduktionsgut wurden Cyclobarbital, eprobamat und Methaqualon nachgewiesen. Es kann nicht ge-lärt werden, inwieweit die jeweiligen Einzelkomponenten ür den tödlichen Verlauf der Vergiftung verantwortlich aren. Schon die Cyclobarbitalkonzentration im Leichen-lut von 3,2 mg% reicht bei einem 8-jährigen Kind aus, m eine tödliche Vergiftung annehmen zu können; dies ins-esondere bei gleichzeitigem Nachweis eines Psychopharma-ons. Aber auch die nachgewiesenen Methaqualonkonzentra-ionen (1,2 mg% im Leichenblut und 5,7 mg% im Harn) spre-hen für eine schwere Vergiftung. Da erfahrungsgemäß bei ethaqualonvergiftungen im Gegensatz zu Vergiftungen mit arbitursäurederivaten die Vitalfunktionen durch die unmit-elbar toxische Wirkung der Substanz weniger beeinträchtigt erden, wurde dieser Fall den Barbituratvergiftungen zuge-rdnet.

esonders schwierig ist die Interpretation von Kombina-ionsvergiftungen, wenn neben Barbituraten zusätzlich ein rhöhter Bromgehalt nachgewiesen wird. Wie bereits ausge-ührt (s.S. 10 u.S.23) werden bei der Methode nach KIS-ER die bromierten Harnstoffderivate anhand der ermittel-en Bromidkonzentration quantitativ bestimmt. Auf die Pro-lematik dieser Methode und auf die mögliche Verfälschung er Ergebnisse durch chronische Einnahme bromierter Harn - toffderivate oder anderweitiger bromierter Verbindungen urde hingewiesen. Darüber wird bei der Diskussion der ergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten ausführlich u sprechen sein. Vorausgreifend muß aber hier schon er-ähnt werden, daß bei Nachweis einer erhöhten Bromidkonzen-ration die Einnahme bromierter Harnstoffderivate auch ann nicht ausgeschlossen werden kann, wenn diese qualita-iv nicht nachweisbar sind (Fall 11.7o, 2o.68 und 18.7o us dem Obduktionsgut). Hier ist keine sichere Aussage arüber möglich, ob der nachgewiesenen Bromidkonzentration berhaupt eine aktuelle Einnahme von Bromcarbamiden bzw.

anderen bromhaltigen Medikamenten zugrunde liegt.

Im Fall 11.7o finden sich mit lol,5 mg% KBr im Leichenblut und 72,5 mg% KBr im Leichenharn sehr hohe Bromidkonzentrationen. Wie noch zu zeigen sein wird, sind derartige Werte nur als Folge einer chronischen Einnahme bromhaltiger Substanzen erklärbar. Dies war auch anamnesti - schen Angaben zufolge der Fall. Von dem Verstorbenen soll regelmäßig Eusedon® eingenommen worden sein, das neben Barbital u.a. anorganische Bromide enthält. Auch die hohe Barbitalkonzentration im Leichenharn (33,4 mg%) im Vergleich zur Barbitalkonzentration im Leichenblut (6,7 mg%) spricht in diesem Zusammenhang für die chronische Einnahme von Eusedon®.

Für den Fall 18.7o gelten ähnliche Überlegungen. Neben Propallylonal und Phenobarbital wurde in den untersuchten Proben eine erhöhte Bromidkonzentration nachgewiesen, die zu hoch war, um allein auf das bromhaltige Propallylonal zurückgeführt werden zu können. Doch war auch in diesem Fall die Barbituratkonzentration, berechnet als Propallylonal, im Leichenharn mit 3o,2 mg% vergleichsweise wesentlich höher als im Leichenblut mit 6,9 mg%. Da sich kein Anhalt für eine lange Überlebenszeit fand, ist diese Konstellation als Ausdruck einer chronischen Barbiturateinnahme zu werten. Die erhöhte Bromidkonzentration würde sich dann auf eine Kumulation des aus Propallylonal freigesetzten Brom zurückführen lassen.

Im Fall 2o.68 bleibt die Ursache der erhöhten Bromidkonzentration ungeklärt. Sie mag für den Verlauf der Vergiftung völlig bedeutungslos gewesen sein, da die übrigen toxikologischen Befunde zur Annahme einer todlichen Vergiftung ausreichen.

m Krankengut wurde in den Fällen H.H. (S.140) und
..S. (S.142) neben einem Barbiturat (Phenobarbital)
benfalls eine quantitative Erhöhung der Bromidkonzen-
ration nachgewiesen. Qualitativ waren bromierte Harn-
toffderivate aber auch in diesen beiden Fällen nicht
achweisbar. Exakte Angaben über Art und Menge der ein-
enommenen Substanzen waren von den Patienten nicht zu
rhalten. Bei vergleichbarer Phenobarbitalkonzentration
m Blut zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme, nämlich
:o,o mg% im Fall H.H. und 9,6 mg% im Fall K.S., bot die
'atientin H.H. ein weitaus schwereres Vergiftungsbild,
las sich während der ersten Magenspülung noch erheblich
erschlechterte. Unterschiedlich war in beiden Fällen
lagegen die Bromidkonzentration im Blut. Berechnet als
Carbromal betrug sie im Blut im Fall H.H. 59,6 mg%, da-
gegen im Fall K.S. lediglich 11,5 mg%. Der unterschied-
liche Verlauf kann möglicherweise auf eine zusätzliche
Einnahme bromierter Harnstoffderivate in unterschiedlich
hoher Dosis zurückgeführt werden. Denkbar ist aber auch,
daß der erhöhten Bromidkonzentration lediglich eine unter-
geordnete Rolle zufällt und daß der leichtere Verlauf im
Fall K.S. auf eine Gewöhnung bei anamnestisch bekanntem
chronischen Medikamentenabusus zurückzuführen ist.

Eine Sonderstellung nehmen die bereits besprochenen Fäl-
le 19.7o, 23.7o und 18.7o ein. In diesen Fällen wurde bei
der Obduktion eine Aspiration von Mageninhalt, jedoch ohne
vollständige Verlegung der Atemwege festgestellt. Tod
durch Ersticken ist somit ausgeschlossen. Dennoch ist die
Aspiration von Speisebrei eine Komplikation, die im Sinne
eines Bolustodes akut zu einem reflektorischen Herzstill-
stand führen kann. So läßt sich in den genannten Fällen
nicht ausschließen, daß der tödliche Verlauf der Vergif-
tung in d i e s e m Sinne und nicht als unmittelbar
toxische Wirkung der Substanz zu erklären ist.

Mit Sicherheit ist in den in der Tab.3o zusammengefaßten Obduktionsfällen der tödliche Verlauf durch sekundäre Erkrankungen im Gefolge der Vergiftung wesentlich mitverursacht.
Eine Pneumonie ist bei Schlafmittelvergiftungen mit längerer Überlebenszeit eine häufige Komplikation. Die Todesursache der Fälle 4.67, 4.7o, 13.66 und 2.69 ist in diesem Sinne zu interpretieren. Den Fällen ist als Hinweis auf eine längere Überlebenszeit eine im Vergleich zur jeweiligen Blutkonzentration hohe Barbituratkonzentration im Harn bei nur geringen Substanzresten im Mageninhalt gemeinsam. Der Tod ist also eingetreten, nachdem die Substanz weitgehend resorbiert und bereits mehr oder weniger eliminiert war.

Im Fall 16.65 ist die Todesursache in einer massiven Aspiration von Mageninhalt mit ausgedehnter Atelektasenbildung der Lungen zu sehen.

Bemerkenswert bezüglich der Art des Todeseintrittes ist der Fall 21.66 aus dem Obduktionsgut:

> Der 29 Jahre alt gewordene Mann wurde als angetrunkene, hilflose Person im Freien aufgefunden.
> Die Atmung sei zu diesem Zeitpunkt schnarchend gewesen. Bei der Krankenhauseinlieferung konnte nur noch der Tod festgestellt werden.
> Bei der chemisch-toxikologischen Analyse wurden Secobarbital, Brallobarbital, Hydroxyzin, Levomepromazin und Alkohol nachgewiesen. Berechnet als Secobarbital fanden sich im Mageninhalt der Leiche 162,5 mg Barbitur Barbiturate waren im Leichenblut nur in Spuren, im Leichenharn nicht nachweisbar. Hydroxyzin wurde quantitativ nicht bestimmt. Levomepromazin war im Mageninhalt in Spuren, im Leichenblut und -harn nicht nachweisbar. Der Blutalkoholspiegel betrug 1,51 %o.
> Pathologisch-anatomisch wurden als besonders auffällige Befunde ein erhebliches Kehlkopfödem und subpleurale Blutungen der Pleura visceralis festgestellt.

Fall-Nr.	S.	Alter(J)	Substanzen	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)	Path.-anat.Befunde
4.67	71	36	Barbital	Spuren	neg.	42,o	Pneumonie beider Unterlappen
4.7o	71	67	Barbital KBr	neg. 1o5,o	4,1 18,5	leer	Konfluierende Pneumonie beider Unterlappen
13.66	7	45	Phenobarbital	Spuren	7,8	16,8	Pneumonie beider Unterlappen
2.69	79	27	Phenobarbital KBr	79,o 17,4	3,9 2o,7	15,8 18,o	Konfluierende Pneumonie bds.
16.65	69	2 1/2	Propallylonal	183,o	3,5	leer	massive Aspiration von Mageninhalt mit ausgedehnten Atelektasen
21.66	91	29	Secobarbital[1)] Hydroxyzin Levomepromazin Alkohol	162,5 - Spuren -	Spuren - neg. 1,51‰	neg. - neg. -	Kehlkopfödem, subpleurale Blutungen der Pleura viszeralis

Tab.30: Unbehandelt tödlich verlaufene Barbituratvergiftungen, bei denen der Tod im wesentlichen auf sekundäre Folgen der Gifteinnahme zurückgeführt werden muß.

1) Gemisch aus Secobarbital und Brallobarbital, berechnet als Secobarbital

Die chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse hätten ausgereicht, den tödlichen Verlauf der Vergiftung bei kombinierter Einwirkung von Barbituraten, Psychopharmaka und Alkohol auf die unmittelbar toxische Wirkung der Substanzen zurückzuführen. Die Obduktionsbefunde sprechen jedoch für einen Tod durch Ersticken infolge eines Kehlkopfödems, das möglicherweise als lokale Manifestation einer Allergie gegen eine der eingenommenen Substanzen aufgefaßt werden kann. In der Literatur fand sich kein Hinweis auf eine derartige Todesursache bei Vergiftungen mit Hypnotika bzw. Psychopharmaka.

In den bisher besprochenen Fällen war der tödliche Verlauf bzw. das klinische Bild der Vergiftung allein als unmittelbare oder mittelbare Folge derEinnahme toxisch wirkender Substanzen anzusehen, da schwerwiegende organische Erkrankungen, die in keinem ursächlichen Zusammenhang zum Grundleiden Vergiftung standen, nicht nachweisbar waren. Demgegenüber sind in der Tab. 31 die Fälle aus dem Obduktionsgut und in der Tab.32 die Fälle aus dem Krankengut zusammengestellt, bei denen sich schwerwiegende organische Vorerkrankungen fanden.

Im Einzelfall ist schwer zu entscheiden, inwieweit diese Vorschädigung den Verlauf der Vergiftung entscheidend beeinflußt hat. Reichen die chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse nicht aus, den Zustand des Patienten bei den tödlichen Verlauf der Vergiftung befriedigend zu erklären, darf angenommen werden, daß der Verlauf der Vergiftung durch die vorbestehenden Erkrankungen wesentlich mitgeprägt wurde, wie beispielsweise im Fall 3.67 aus dem Obduktionsgut:

> Der 55 Jahre alt gewordene Mann hat nach Angabe von Angehörigen nach Alkoholgenuß ein Glas mit einer weißen Flüssigkeit getrunken. Etwa 1 1/2 Stunden später sei er plötzlich sehr blaß und anschließend rasch bewußtlos geworden. Bei der Krankenhauseinlieferung konnte nur noch der Tod festgestellt werden.

5.65	69	63	Barbital	123o,o	68,3	19,2	regressive Herzmuskel-veränderungen
19.65	7o	39	Barbital[1)]	291,6	11,1	2o,6	stark reduzierter EZ, einseitige Schrumpfniere, Linksherzhypertrophie
2.67	71	45	Barbital	neg.	12,6	leer	stark reduzierter EZ, pyelonephritische Schrumpfniere bds., urämischer Geruch, Linksherzhypertrophie
1o.68	73	44	Barbital Alkohol	13,7 -	7,8 2,12 %o	7,2 -	reduzierter EZ, Bronchiektasen, Lungenemphysem, Rechtsherzhypertrophie
7.67	7·	41	Phenobarbital	14,o	7,9	1o,1	stark reduzierter EZ, chron.-cirrh.Lungen-Tbc bds., Colitis ulcerosa
23.66	83	59	Cyclobarbital Methaqualon	3o,o 15,o	neg. neg.	neg. neg.	mäßige biventrik.Herzhypertrophie
3.67	83	55	Cyclobarbital[2)] Alkohol	258,o -	neg. o,77%o	neg. -	stark reduzierter EZ, alte rheum.Entzündung der Valv.mitr., Li.hypertrophie, chron.-cirrh. Lungen-Tbc, ausgedehnte Pleuraverwachsungen
12.67	9O	61	Propallylonal nicht identifizierbare basische Substanzen Alkohol	2o1,6 -	Spur o,32%o	neg. -	Bronchiektasen, karnifizierende Pneumonie
1.65	93	61	Secobarbital[3)] Hydroxyzin	158o,o -	12,7 -	leer -	Myokardschwielen
15.69	96	6o	Secobarbital KBr	1882,o 256,o	- -	8,6 18,8	einseitige Schrumpfniere

Tab.31: Legende und Zeichenerklärung: siehe nächste Seite

Legende Tab.31: Unbehandelt tödlich verlaufene Barbiturat-vergiftungen in Verbindung mit organischen Vor- bzw.Begleiterkrankungen

1) Gemisch aus Barbital, Phenobarbital und einem weiteren, nicht identifizierbaren Barbiturat, berechnet als Barbital

2) nicht identifizierbares Barbiturat, dessen chemisches Verhalten auf eine gut abbaufähige Verbindung hinwies, berechnet als Cyclobarbital

3) Gemisch aus Secobarbital und Brallobarbital, berechnet als Secobarbital

Pat.	s.Seite	Alter(J)	Substanzen	Mageninhalt	Blut	Harn	Vorerkrankungen
R.W.	138	87	Barbital	14,1 mg	14,2 mg%	7o,7 mg%	manifeste hydropische Herzinsuffizienz
J.S.	144	77	Crotarbital	856,6 mg	11,2 mg%	Spuren	stark reduzierter Ernährungszustand, Lungentuberkulose
E.V.	148	47	Cyclobarbital[1)]	266,o mg	3,5 mg%	Spuren	reduzierter Ernährungszustand, Zustand nach operiertem Cervix-Carcinom, inoperables Beckenwandrezidiv

Tab.32: Klinisch behandelte Barbituratvergiftungen bei organisch vorgeschädigten Patienten

1) Gemisch aus Cyclobarbital und weiteren, nicht identifizierbaren Barbituraten, berechnet als Cyclobarbital

Im Mageninhalt der Leiche wurde ein nicht identifizierbares Barbiturat nachgewiesen, dessen chemisches Verhalten auf eine gut abbaufähige Verbindung hinwies; berechnet als Cyclobarbital betrug die Barbituratmenge im Mageninhalt 258,o mg. Im Leichenblut und -harn konnten Barbiturate nicht nachgewiesen werden. Die Alkoholkonzentration im Leichenblut betrug o,77 %o. Pathologisch-anatomisch fanden sich neben einem erheblich reduziertem Ernährungszustand (47 kg Leichengewicht bei einer Körperlänge von 162 cm) eine Mitralinsuffizienz und eine chronisch zirrhotische Lungentuberkulose bds. mit ausgedehnten Pleuraverwachsungen.

Wenn auch ein plötzlicher und unerwarteter Tod Folge einer kombinierten Einwirkung von Alkohol und Schlafmitteln sein kann, so tritt nach nur geringer und eher therapeutischer Dosis des Schlafmittels ein solches Ereignis in der Regel nur bei Blutalkoholkonzentrationen über 1,o %o ein (u.a. OSTERHAUS (86), PETERS (88)). Im vorliegenden Fall konnten im Leichenblut und -harn Barbiturate nicht nachgewiesen werden, die Blutalkoholkonzentration betrug lediglich o,77%o. Diese Befunde reichen für sich allein zur Annahme einer tödlichen Vergiftung nicht aus. So muß geschlossen werden, daß die organischen Vorerkrankungen für den tödlichen Verlauf ausschlaggebend waren. In gleicher Weise ist der Fall 12.67 aus dem Obduktionsgut zu interpretieren.

Aus dem Krankengut ist der Fall E.V. anzuführen:

Die 47-jährige Patientin wurde bewußtlos im Badezimmer aufgefunden. Sie gibt später an, daß sie in suizidaler Absicht 1o Tabletten Valium 1o® und eine nicht erinnerliche Menge Dolestan® unzerkaut mit Wasser eingenommen habe. Die stationäre Aufnahme erfolgte etwa drei Stunden nach der Tabletteneinnahme.
Die Patientin war durch einen reduzierten Ernährungszustand (52 kg Körpergewicht bei einer Körperlänge von 162 cm) bei Zustand nach operiertem Cervix-Carcinom und inoperablem Beckenwandrezidiv vorgeschädigt. Bei der stationären Aufnahme bot die Patientin das Bild einer schweren Barbituratvergiftung mit ventilatorischer und zirkulatorischer Insuffizienz (RR 7o/5o mm Hg), Hypothermie (Temp. 33,o°C rektal)

und Arreflexie.
Die Patientin wurde orotracheal intubiert und assistierend beatmet. Der Magen wurde insgesamt fünf mal gespült. Zur beschleunigten Giftelimination wurde eine Infusionstherapie im Sinne der forcierten Diurese durchgeführt. Durch diese Maßnahmen klangen die Intoxikationserscheinungen rasch ab. Die Patientin war etwa 1o Stunden nach der stationären Aufnahme zeitlich und örtlich orientiert.
Bei der chemisch-toxikologischen Analyse waren im Gegensatz zu den Angaben der Patientin lediglich Barbitursäurederivate nachweisbar, von denen die in überwiegender Menge vorliegende Substanz als Cyclobarbital identifiziert werden konnte. Berechnet als Cyclobarbital betrug die Blutkonzentration zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme 3,5 mg%. Im ersten Katheterurin waren Barbiturate nur in Spuren nachweisbar. Via Magenverweilsonde wurden insgesamt 266,o mg eliminiert.

Die Vergiftungserscheinungen waren zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme als unmittelbar lebensbedrohend anzusehen; unbehandelt wäre der Tod innerhalb kurzer Zeit eingetreten. Nach den bisherigen Ergebnissen können lebensbedrohende Vergiftungserscheinungen infolge direkter Giftwirkung bei Blutkonzentrationen von etwa 5,o mg% eines mittellangwirkenden Barbiturates erwartet werden. Bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen wurden in der Regel weitaus höhere Substanzkonzentrationen im Leichenblut gefunden (s.S.19). Insofern erscheint der kritische Zustand der Patientin zum Zeitpunkt der stat.Aufnahme bei einer Cyclobarbitalkonzentration im Blut von 3,5 mg% nur durch die Annahme einer verminderten Toleranz infolge der organischen Vorerkrankung befriedigend erklärt.

Schwierig zu deuten ist der Fall 23.66 aus dem Obduktionsgut:

Der 59 Jahre alt gewordene Mann wurde tot in der Wohnung aufgefunden.
Bei einer mäßigen Hypertrophie und Dilatation des Herzens wurden pathologisch - anatomisch lediglich die unspezifischen Zeichen eines plötzlich eingetretenen Todes festgestellt.
Bei der chemisch-toxikologischen Untersuchung wurde im Mageninhalt ein nicht identifizierbares Barbiturat nachgewiesen, dessen mikrochemisches

Verhalten auf eine kurzwirkende Verbindung hin
wies. Berechnet als Cyclobarbital betrug die
Substanzmenge im Mageninhalt lediglich 3o,o mg
Im Leichenblut und -harn konnten Barbiturate n
nachgewiesen werden. Zusätzlich fanden sich im
Mageninhalt 15,o mg Methaqualon, der Nachweis
Methaqualon im Leichenblut und-harn verlief ne
tiv.

In diesem Fall reichen die chemisch-toxikologischen Unte
suchungsergebnisse zur Annahme einer tödlichen Vergiftun
bei weitem nicht aus. Aber auch die pathologisch-anatomi
schen Befunde erscheinen nicht so gravierend, als daß si
für sich allein oder im Zusammenhang mit der Einnahme v
Schlafmitteln in eher therapeutischer Dosis einen plötzl
chen Tod zur Folge gehabt haben könnten. Letztlich ist d
Tod weder chemisch-toxikologisch noch pathologisch-anat
misch befriedigend erklärt.

Im Fall 15.69 aus dem Obduktionsgut fanden sich im Magen
inhalt 1882,o mg Barbiturat, berechnet als Secobarbital.
Dies beweist eine akute Vergiftung. Da quantitativ-toxik
logische Untersuchungsergebnisse aus dem Leichenblut nic
vorliegen, sind keine Aussagen darüber möglich, inwiewei
der Tod durch die Gifteinnahme allein oder nur im Zusamm
hang mit der einseitigen Schrumpfnierenbildung zu erklär
ist.

In den folgenden Fällen reichen die chemisch-toxikologi-
schen Untersuchungsergebnisse für sich allein aus, um de
klinischen Zustand des Patienten bzw. den tödlichen Ver-
lauf der Vergiftung befriedigend zu erklären. Die Bedeut
der zusätzlichen organischen Vorerkrankungen ist somit
schwer abzuschätzen. Besondere Schwierigkeiten in der Be
teilung treten dann auf, wenn bei tot aufgefundenen Pers
nen bisher nicht bekannte organische Vor- oder Begleit-
erkrankungen bestanden, die ohne den zusätzlichen Nachwe
toxisch wirkender Substanzen mit der Annahme eines natür
lichen Todes durchaus vereinbar wären, wie im Fall 2.67

us dem Obduktionsgut:

Die 45 Jahre alt gewordene Frau wurde tot in der Wohnung aufgefunden. 4 1/2 Stunden zuvor war sie noch lebend gesehen worden. Bereits am Vortage hatte sie Hausbewohnern gegenüber geäußert, Schlaftabletten eingenommen zu haben.
Pathologisch-anatomisch wurden neben einem erheblich reduzierten Ernährungszustand (45 kg Leichengewicht bei einer Körperlänge von 167 cm) pyelonephritische Schrumpfnieren beiderseits festgestellt. Die inneren Organe wiesen einen urämischen Geruch auf. Der linke Ventrikel war hypertrophiert. Es bestand eine eitrige Bronchitis, eine herdförmige Lungenentzündung beider Unterlappen und zusätzlich eine Aspiration von Mageninhalt, jedoch ohne völlige Verlegung der Luftwege.
Bei der chemisch-toxikologischen Analyse wurde im Leichenblut eine Barbitalkonzentration von 12,6 mg% nachgewiesen; im Mageninhalt waren Barbiturate nicht nachweisbar; die Harnblase war leer.

ie pathologisch-anatomischen Befunde reichen für sich alein auch ohne zusätzlichen Nachweis von Barbital aus, um den od der Frau befriedigend erklären zu können. Selbst wenn man nimmt, daß der Tod infolge der Speisebreiaspiration nach orangegangenem Erbrechen eingetreten ist, so kann dieses Erechen durchaus als urämisch bedingt aufgefaßt werden. Auf er anderen Seite ist die Barbitalkonzentration im Leichenlut mit 12,6 mg% für sich allein auch ohne den zusätzlichen achweis organischer Erkrankungen mit der Annahme einer unehandelt tödlich verlaufenen Barbitalvergiftung vereinbar, ofern diesem Wert eine a k u t e Barbitalvergiftung zu - runde liegt. Gerade aber diese Frage konnte nicht geklärt erden. So ist durchaus denkbar, daß die im Leichenblut nachewiesene Barbitalkonzentration auf eine gewohnheitsmäßige nnahme dieser Substanz zurückzuführen ist, zumal bei eingechränkter Nierenfunktion mit der Kumulation von Barbital zu echnen ist, und daß diese Barbitalkonzentration infolge Gehnung toleriert wurde. Letztlich ist nicht zu entscheiden, eine akzidentelle oder suizidale Intoxikation - und somit n unnatürlicher Tod - oder aber ein Tod aus natürlicher sache vorliegt.

Zu ähnlichen Überlegungen gibt der Fall 5.65 aus dem Obduktionsgut Anlaß:

> Die 63 Jahre alt gewordene Frau wurde in der Wohnung ohnmächtig. Sie soll dabei ein Glas mit Wasser in der Hand gehabt haben. Die Angehörigen ergriffen keine weiteren Maßnahmen, da derartige "Schwächeanfälle" schon öfter aufgetreten seien. Später wurde die Frau tot aufgefunden. Den Ermittlungen zufolge betrug die Überlebenszeit maximal 7 Stunden.
> Bei der Obduktion wurde ein Lungenödem bei erheblichen regressiven Veränderungen des Myokards festgestellt. Dieses war braun bis lehmfarben, stark fettdurchwachsen und zeigte disseminierte Herzmuskelschwielen.
> Weißliche Anhaftungen der Magenschleimhaut gaben Anlaß zu einer chemisch-toxikologischen Untersuchung. Dabei konnte Barbital quantitativ nachgewiesen werden, und zwar 123o,o mg im Mageninhalt, 68,3 mg% im Leichenblut und 19,2 mg% im Leichenharn.

Auch in diesem Fall reichen die pathologisch-anatomischen Befunde zur Annahme eines natürlichen Todes aus. Ohne den Nachweis toxisch wirkender Substanzen hätte man den Tod ohne weiteres auf ein Linksherzversagen bei morphologisch schwer geschädigtem Myokard zurückgeführt. Tatsächlich wurde der Tod vor Bekanntwerden der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse auch in dieser Weise interpretiert. Überraschenderweise erbrachte die chemisch-toxikologische Analyse dann diese hohen Werte. Die Barbitalkonzentration im Leichenblut ist mit 68,3 mg% die von allen Obduktionsfällen mit Abstand höchste. Daß trotz der erheblichen organischen Vorerkrankung eine derartig hohe Blutkonzentration erreicht werden konnte, b e v o r der Tod eintrat, kann nur mit der Annahme einer Gewöhnung bei regelmäßiger Einnahme von Hypnotika erklärt werden. Möglicherweise sind die von den Angehörigen angegebenen "Schwächeanfälle" auf einen häufigen Mißbrauch von Schlafmitteln zurückzuführen. Die Substanzmenge im Mageninhalt (sie entsprach etwa 2 1/2 Tabletten Verona und die im Vergleich zum Leichenblut (68,3 mg%) wesentlich geringere Barbitalkonzentration im Leichenharn (19,2 mg% sprechen für eine erneute, mit dem Tod zumindest in zeitlichem Zusammenhang stehende Einnahme von Barbital. Am ehest

ist der Tod als Folge einer akuten Barbitalvergiftung vor dem Hintergrund einer gewohnheitsmäßigen Einnahme bei morphologisch vorgeschädigtem Herzen zu interpretieren.

Auch in den Fällen 19.65, 1o.68, 7.67 und 1.65 finden sich bei erheblichen organischen Vorerkrankungen Barbituratkonzentrationen, die für sich allein oder in Kombination mit weiteren Substanzen (im Fall 1o.68 in Kombination mit Alkohol) zur Annahme einer unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftung ausreichen. Wie schon an den beiden ausführlicher erörterten Fällen dargelegt, läßt sich im Einzelfall die Bedeutung der organischen Vorerkrankung für den tödlichen Verlauf der Vergiftung schwer abschätzen.

Eine Mittelstellung zwischen dem Obduktionsgut und dem Krankengut nimmt der Pat.J.S. (s.S. 144) insofern ein, als die stationäre Aufnahme gerade während der kurzen Zeitspanne erfolgte, in der der Tod noch nicht irreversibel eingetreten und eine Reanimation noch möglich war. Bei einer Verzögerung um nur wenige Minuten wäre der Tod irreversibel gewesen. Die Crotarbitalkonzentration im Blut von 11,2 mg% zum Zeitpunkt der Aufnahme ist auch ohne zusätzliche Erkrankungen mit der Annahme einer tödlichen Vergiftung vereinbar, so daß deren Bedeutung für den klinischen Zustand des Patienten und den letztlich tödlichen Verlauf der Vergiftung ungeklärt bleibt.

Anders dagegen der Fall R.W.(s.S.138) aus dem Krankengut:

> Der 87-jährige Patient wurde nach Einnahme einer nicht bekannten Menge Barbital bewußtlos im Badezimmer aufgefunden. Die Zeitspanne zwischen der Medikamenteneinnahme und der stationären Aufnahme war nicht genau zu ermitteln, sie dürfte aber etwa acht Stunden betragen haben.
> Als Vorschädigung wurden eine arterielle Hypertonie und eine Herzinsuffizienz bekannt. Es fanden sich

ausgedehnte prätibiale Ödeme.
Bei der stationären Aufnahme bot der Patient ein mittelschweres Vergiftungsbild. Er reagierte ungezielt auf Schmerzreize, die Muskeleigenreflexe waren seitengleich gut auslösbar, die Pupillenreaktion auf Lichteinfall leicht verzögert. Der Kreislauf war stabil. Es bestand eine ventilatorische Insuffizienz mit mäßiger peripherer Zyanose.

Der Patient wurde orotracheal intubiert und assistierend beatmet. Der Magen wurde insgesamt 5 mal gespült. Zur Beschleunigung der Giftelimination wurde eine Infusionstherapie im Sinne der forcierten Diurese und eine Peritonealdialyse durchgeführt. Durch diese Behandlung klangen die unmittelbaren Intoxikationserscheinungen innerhalb von drei Tagen ab, jedoch blieb der Patient weiterhin somnolent. Durch eine Pneumonie wurde das klinische Bild zusätzlich kompliziert. Nach insgesamt 9-tägiger Behandlung kam der Patient unter dem Bild des protrahierten Herz-Kreislaufversagens ad exitum.
Die Blutbarbitalkonzentration betrug zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme 14,2 mg%, die Barbitalkonzentration im ersten Katheterurin 7o,8 mg%. Via Magenverweilsonde konnten lediglich 14,1 mg Barbital eliminiert werden.

Die Blutbarbitalkonzentration zum Zeitpunkt der stationäre Aufnahme (14, 2 mg%) reicht nicht nur aus, den Zustand de Patienten zu erklären, vielmehr würde man unter Berücksich tigung des hohen Lebensalters und der kardialen Insuffizie des Patienten bei gleichzeitig akuter Barbitalvergiftung weitaus schwerere Intoxikationserscheinungen erwarten. So angenommen werden, daß infolge einer Gewöhnung durch chro nische Einnahme diese Barbitalkonzentration t r o t z de erheblichen organischen Vorschädigung ohne akut lebensbedr hende Vergiftungserscheinungen toleriert wurde. Für eine g wohnheitsmäßige Einnahme von Barbital spricht auch die seh hohe Barbitalkonzentration im ersten Katheterurin (7o,8 m Daß dennoch und nach Abklingen der unmittelbaren Vergif - tungserscheinungen die Intoxikation letztlich einen tödlichen Verlauf nahm, muß hingegen auf die Vorschädigung des Patienten zurückgeführt werden. Ein junger, organisch gesunder Patient hätte die Vergiftung bei rechtzeitiger Behandlung sicherlich überlebt.

Dis bisherige Diskussion der Barbituratvergiftungen hat ergeben, daß die ermittelten Barbituratkonzentrationen im Patienten - bzw.Leichenblut für sich allein betrachtet zur Beurteilung klinisch behandelter bzw. unbehandelt tödlich verlaufener Vergiftungen nicht ausreichen. Die Streubreite der quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse im Blut ist groß. Sie reicht von negativen Befunden bzw. Spuren des jeweiligen Barbiturates bis zu Blutkonzentrationen von nahezu 5o,o mg% bei mittellangwirkenden und 7o,o mg% bei langwirkenden Barbituraten. Dabei ergeben sich keine eindeutigen Unterschiede zwischen dem Patientengut einerseits und dem Obduktionsgut andererseits. Daher müssen zur Beurteilung der jeweiligen Einzelfälle stets die Gesamtheit der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse einschließlich aller weiterer nachweisbaren Fremdsubstanzen und die klinischen bzw. pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse herangezogen werden.

War unter Berücksichtigung aller Ergebnisse bei unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftungen der Tod u n m i t t e l b a r und a u s s c h l i e ß l i c h auf die Barbiturateinnahme zurückzuführen, so wurden bei Vergiftungen mit k u r z- und m i t t e l l a n g w i r k e n d e n B a r b i t u r a t e n Blutkonzentrationen zwischen 5,2 mg% und 48,o mg% gefunden. Diese Fälle sind damit befriedigend als tödliche Vergiftungen erklärt, denn der Fall M.R. aus dem Krankengut hatte bewiesen, daß bereits bei einer Blutkonzentration von 4,7 mg% eines mittellangwirkenden Barbiturates lebensbedrohende Vergiftungserscheinungen auftreten können.(s.S.196).

In zwei Fällen war der Tod unmittelbar und ausschließlich Folge einer Vergiftung mit l a n g w i r k e n d e n B a r b i t u r a t e n. Es fanden sich dabei Blutkonzentrationen von 9,6 mg% bzw. 35,o mg%.

Kommen B a r b i t u r a t e mit w e i t e r e n F r e m d s u b s t a n z e n zur Einwirkung, dann können diese Konzentrationen erheblich unterschritten we
In einzelnen Fällen waren die Barbituratkonzentrationen im Blut so gering, daß durch sie a l l e i n das klini sche Bild bzw. der Tod nicht befriedigend zu erklären wa
Eine gegenseitige Wirkungsverstärkung muß daher angenomm werden. In Übereinstimmung mit ARNOLD (5), PETERS (88) u OSTERHAUS (86) und mit HOFMANN und GUTH (42) erwiesen si Kombinationen mit Alkohol bzw. mit Psychopharmaka als be ders toxisch.
In Einzelfällen waren die ermittelten Quantitäten nur se gering und sprachen für eine Einnahme in eher therapeuti Dosis. Bei diesen Fällen könnte es sich möglicherweise u unfallmäßige Überdosierungen gehandelt haben.

Auch bei organisch vorgeschädigten Personen können bei v gleichsweise geringen Barbituratkonzentrationen im Blut klinisch bedrohliche und unbehandelt tödlich verlaufende Vergiftungen eintreten. Es wurden jedoch auch bei organi vorgeschädigten Personen Blutkonzentrationen gefunden, d schon für sich allein das klinische Bild bzw. den Tod be friedigend als Folge einer Vergiftung erklären. Aus forer sischer Sicht bereiten die Fälle besondere Schwierigkeit bei denen sowohl die chemisch-toxikologischen Untersuchu ergebnisse als auch die pathologisch-anatomischen Befund für sich allein den Tod befriedigend erklären. In Einzel fällen konnte zwischen einem Vergiftungstod oder aber ei Tod aus natürlicher Ursache nicht klar entschieden werde

In Fällen, bei denen die pathologisch-anatomischen Befun für einen natürlichen Tod sprechen und bei denen weder d Auffindungsumstände noch die Obduktionsbefunde auf eine Vergiftung hinweisen, wird in der Regel keine chemisch-t xikologische Analyse veranlaßt. Daher ist mit einer Dunk ziffer nicht erkannter akzidenteller oder suizidaler Ver giftungen zu rechnen.

In einer Anzahl unbehandelt tödlich verlaufener Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten war der Tod im Gefolge einer Pneumonie eingetreten. Hier fanden sich im Vergleich zu den übrigen Fällen und zum Krankengut deutlich geringere Substanzkonzentrationen im Blut von "nicht quantitativ erfaßbaren Spuren" bis zu 7,8 mg%. Dies chemisch-toxikologische Untersuchungsergebnis ist somit für sich allein betrachtet zur Annahme einer tödlichen Vergiftung nicht ausreichend. Diese niedrigen Blutkonzentrationen erklären sich als Folge einer fortgeschrittenen Elimination bei längerer Überlebenszeit. Entsprechend waren die Harnkonzentrationen mit Werten zwischen 15,8 mg% und 42,o mg% vergleichsweise hoch.

Damit ist die Frage nach der Überlebenszeit unbehandelt tödlich verlaufener Barbituratvergiftungen angeschnitten. Sie ist neben Vor- und Begleiterkrankungen und Komplikationen der Intoxikation für die Prognose ebenfalls von ausschlaggebender Bedeutung. Je länger die Vergiftung spontan überlebt wird, umso größer ist die Chance, daß der Betroffene noch rechtzeitig aufgefunden wird.

Die Überlebenszeit ist bei den unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftungen in den meisten Fällen nicht exakt bekannt. In sechs Fällen betrug sie - anamnestischen Angaben zufolge - unter fünf Stunden, davon in fünf Fällen maximal zwei Stunden. Die Fälle mit bekannter Überlebenszeit unter fünf Stunden sind in der Tab. 33a zusammengefaßt. Allen Fällen ist eine eher geringe Substanzkonzentration im Leichenblut gemeinsam. Besonders auffallend ist jedoch die Konzentration im Leichenharn. Hier finden sich lediglich Spuren der Substanz, wenn der Nachweis nicht sogar noch negativ ist. Diese Konstellation ist als Charakteristikum der Barbituratvergiftungen mit nur sehr kurzer Überlebenszeit anzusehen. Sie läßt sich bei den klinisch behandelten Fällen insofern bestätigen, als in keinem Fall, bei dem eine Auffindungszeit von über fünf Stunden anamnestisch bekannt wurde, im Harn derartig geringe Konzentrationen nachgewiesen wurden.

Fall-Nr.	S.	Alter(J)	Substanzen	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)	path.-anat.Befunde
8.7o	74	57	Barbital[1)] Alkohol	6,o	Spuren 1,84 %o	Spuren	Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes
3.67	83	55	Cyclobarbital[2)] Alkohol	258,o -	neg. o,77%o	neg. -	reduzierter Ernährungszustand; Mitralvitium; zirrhot. Lungen-Tbc bds.
3.69	86	35	Cyclobarbital Alkohol	155,o -	4,8 o,53%o	neg. -	Zeichen des plötzl. eingetretenen Todes
16.65	89	2 1/2	Propallylonal	183,o	3,5	leer	massive Speisebreiaspiration; ausgedehnte Atelektasen
21.66	94	29	Secobarbital[3)] Hydroxyzin Levomepromazin Alkohol	162,5 - Spuren -	Spuren - neg. 1,51%o	neg. - neg. -	Kehlkopfödem; subpleurale Blutungen

Tab.33 a: Unbehandelt tödlich verlaufene Barbituratvergiftungen mit bekannter Überlebenszeit unter 5 Stunden.

1) nicht identifizierbares langwirkendes Barbiturat,berechnet als Barbital

2) nicht identifizierbares kurzwirkendes Barbiturat, berechnet als Cyclobarbital

3) Gemisch aus Secobarbital und Brallobarbital, berechnet als Secobarbital

rüft man das Obduktionsgut auf ähnliche Befundkonstella-
ionen, so finden sich sechs weitere Fälle, bei denen ein
egativer Harnbefund bzw. ein Substanznachweis lediglich
n Spuren ebenfalls eine nur sehr kurze Überlebenszeit an-
ehmen lassen. Diese Fälle sind in der Tab.33b zusammen-
estellt. Insgesamt kann somit in 12 von 44 Fällen (= 27,3%)
nbehandelt tödlich verlaufener Barbituratvergiftungen ei-
e Überlebenszeit von nur wenigen Stunden angenommen werden.

usätzlich ist in weiteren sechs Fällen eine Überlebenszeit
on maximal 12 Stunden und in weiteren vier Fällen von maxi-
al 24 Stunden bekannt geworden. Somit trat zumindest in 22
on 44 Fällen (= 5o,o%) der unbehandelt tödlich verlaufenen
arbituratvergiftungen der Tod innerhalb von 24 Stunden ein.
nnerhalb von 12 Stunden verliefen bereits mindestens 4o,6%
nd innerhalb von maximal fünf Stunden schon 27,3% aller un-
ehandelten Barbituratvergiftungen tödlich.

emgegenüber ist eine lange Überlebenszeit mit 4o Stunden
ediglich in einem Fall (7.67,S. 78) anamnestisch bekannt
eworden. Die Blutkonzentration war in diesem Fall vergleichs-
eise gering. Dies ist - wie erwähnt - auf die bereits ein-
etretene Elimination nach nahezu vollständiger Resorption
er Substanz zurückzuführen. Entsprechend findet sich eine
eutlich erhöhte Substanzkonzentration im Harn. Vier weitere
älle (Fall 4.67,S. 71 ; 4.7o,S. 74 ; 13.66,S. 78 ; 2.69,S. 79)
us dem Obduktionsgut weisen eine ähnliche Befundkonstella-
ion auf, so daß auch in diesen Fällen eine lange Überle-
enszeit angenommen werden kann, zumal die Obduktion Broncho-
neumonien aufdeckte.
omit weisen im Obduktionsgut lediglich fünf der 44 Fälle
= 11,4%) auf eine lange Überlebenszeit hin. Eine lange
berlebenszeit bei unbehandelt tödlich verlaufenen Barbi-
uratvergiftungen ist somit im vorliegenden Obduktionsgut
ier eine Ausnahme, keinesfalls aber die Regel. Eine nur
urze Überlebenszeit ist dagegen häufiger, als anhand der
iteratur anzunehmen war. Nach ARNOLD(4) wird eine unbe -

all-Nr.	S.	Alter(J)	Substanzen	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)	path.-anat.Befunde
3.66	[illegible]	48	Phenobarbital Alkohol	24,2 -	1,6 1,6o%o	leer -	Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes
3.66	[illegible]	59	Cyclobarbital[1]	3o,o	neg.	neg.	Hypertrophie und Dilatation des Herzens
3.7o	[illegible]	8	Cyclobarbital Methaqualon Meprobamat	4o,o 29,4 2,4	3,2 1,2 -	Spur. 5,7 o,4	Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes; Speiseaspiration ohne Verlegung der Trachea
.67	90	61	Propallylonal nicht identifizierbare basische Substanzen Alkohol	2o1,6 -	Spur. o,32%o	Spur. -	Bronchiektasen; karnifizierende Pneumonie beiderseits
.67	[illegible]	36	Secobarbital[2] nicht identifizierbare basische Substanzen	481,o	neg.	neg.	Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes
.66	[illegible]	58	Pentobarbital Alkohol	238o,o -	8,2 o,91%o	Spur. -	Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes

Tab.33 b: Unbehandelt tödlich verlaufene Barbituratvergiftungen, bei denen eine nur kurze Überlebenszeit angenommen werden kann.

1) nicht identifizierbares kurzwirkendes Barbiturat, berechnet als Cyclobarbital

2) Barbituratgemisch aus vorwiegend Secobarbital, berechnet als Secobarbital

delte digestive Barbituratvergiftung mindestens um fünf Stunden, nach KOPPANYI (65) in der Regel um 24 Stunden und nach MØLLER (80) um 2-4 Tage überlebt. Ein zeitlich kurz auf die Giftzufuhr folgender Tod ist nach diesen Autoren dagegen eine Ausnahme und nur nach Einnahme "erheblicher Überdosen" möglich.

Gerade dies ist aber bei den hier vorliegenden Vergiftungen mit einer Überlebenszeit von maximal fünf Stunden nicht der Fall gewesen. Lediglich im Fall 16.66 weisen die chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse auf eine erhebliche Überdosierung hin. In den übrigen Fällen lassen die Untersuchungsergebnisse eine nur geringe Überdosierung, teilweise eine Einnahme in eher therapeutischer Dosis vermuten. Doch ist in allen diesen Fällen der Tod nicht ausschließlich und unmittelbar auf die Barbiturateinnahme zurückzuführen. Entweder waren die Betroffenen organisch vorgeschädigt, oder aber der Tod trat infolge einer Komplikation ein, oder es kamen weitere Fremdsubstanzen zur Einwirkung. So wurden in 81,2% der Fälle mit nur kurzer Überlebenszeit zusätzlich Alkohol oder Psychopharmaka nachgewiesen, jedoch nur in 27,3% der Fälle, bei denen eine kurze Überlebenszeit nicht bekannt wurde und anhand der Ergebnisse auch nicht vermutet werden konnte.
Nicht eine erhebliche Überdosierung, sondern eine verminderte Toleranz infolge organischer Vorerkrankungen und/oder gleichzeitiger Einwirkung weiterer Substanzen ist bei den hier vorliegenden unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftungen für einen zeitlich kurz auf die Substanzeinnahme folgenden Tod verantwortlich.

In Bezug auf die Überlebenszeit ergeben sich Unterschiede zwischen den kurz- und mittellangwirkenden Barbituraten einerseits und den langwirkenden Verbindungen andererseits.

Bei den unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit nur sehr kurzer Überlebenszeit überwiegen die kurz- und mittellangwirkenden Barbiturate mit einem Anteil von 83,5% gegenüber den langwirkenden Barbituraten mit einem Anteil von nur 16,5%. Bezogen auf die absolute Anzahl der Vergiftungen mit Barbituraten entsprechender Wirkungsdauer findet sich eine nur kurze Überlebenszeit in 4o,o% aller Vergiftungen mit einem kurz- bis mittellangwirkenden Barbiturat, während bei den Vergiftungen mit langwirkenden Verbindungen lediglich in lo,5% der Fälle der Tod innerhalb weniger Stunden eintrat. Eine lange Überlebenszeit konnte dagegen nur bei Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten nachgewiesen werden, und zwar in 26,5% der Fälle.

Dem entsprechen die Obduktionsbefunde. Wie bei der Diskussion der pathologisch-anatomischen Befunde ausführlich dargestellt (s.S.190), finden sich Befunde, die für eine längere Überlebenszeit sprechen, bei den Vergiftungen mit langwirkenden Verbindungen häufiger, während ausschließlich die Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes bei den Vergiftungen mit kurz- und mittellangwirkenden Barbituraten häufiger zu finden sind.

Unbehandelt führt also eine Vergiftung mit kurz- bzw. mittellangwirkenden Barbituraten schneller zum Tode als eine Vergiftung mit langwirkenden Verbindungen. Dies steht in Übereinstimmung mit Untersuchungen von WALLS (lll). Bezüglich der Fragestellung, welche Faktoren die Prognose einer unbehandelten Barbituratvergiftung bis zum Zeitpunkt der Auffindung bestimmen, ist somit festzustellen, daß unter Annahme einer gleichen Auffindungszeit, die Chance, noch lebend aufgefunden zu werden, nach Einnahme von kurz- bzw. mittellangwirkenden Barbituraten weitaus geringer ist.

In diesem Zusammenhang ist zu erwähnen, daß nach Erfah - rungen aus dem Krankengut Vergiftungen mit langwirkenden Verbindungen zu einem protrahierten Verlauf neigen, während die Vergiftungserscheinungen bei Vergiftungen mit mittellang- bzw.kurzwirkenden Verbindungen unter der Behandlung oft überraschend schnell abklingen. Dies zeigte sich beispielsweise bei den Pat. E.V. und M.R., die sich trotz schwerster und unmittelbar lebensbedrohender Vergiftungserscheinungen schnell erholten. In diesem Zusammenhang ist auch der Fall H.K. zu sehen. Der Patient wurde vier Stunden nach Einnahme von 1o Tabletten Medinox® stationär aufgenommen und zeigte zu diesem Zeitpunkt bereits abklingende Vergiftungserscheinungen. Es können also gerade Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Verbindungen auch unbehandelt überlebt werden, sofern sie keinen unmittelbar lebensbedrohenden Schweregrad erreichen, weil die Vergiftungserscheinungen vergleichsweise schneller abklingen und daher auch weniger Komplikationen als Folge einer langen Bewußtlosigkeit zu befürchten sind. Dagegen verlaufen auch nicht unmittelbar lebensbedrohende Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten protrahiert und beschwören damit die Gefahr von Komplikationen herauf.

Von besonderem Interesse ist die Substanzmenge, die bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen noch im Magen - inhalt gefunden bzw. bei klinisch behandelten Vergiftungen via Magenverweilsonde gewonnen werden kann. Die Tab.34 zeigt, welche Substanzmengen bei unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftungen im Mageninhalt gefunden wurden. Zum besseren Vergleich wurde die ermittelte Substanzmenge als Anzahl der Tabletten wiedergegeben, da die unterschiedliche Wirkung der einzelnen Barbitursäurederivate berücksichtigt

werden muß. Dabei wurde der Wirkstoffgehalt pro Tablet
entsprechend den handelsüblichen Spezialitäten mit o,5
für Barbital (z.B.Veronal®, Medinal®), mit o,1 g für
Phenobarbital (z.B.Luminal®), mit o,1 g für Pentobar
(z.B.Repocal®) und mit o,2 g für die übrigen Barbitur
(z.B. Phanodorm®) veranschlagt.

Substanzmenge im Mageninhalt (Tabletten)	langwirkende Barbiturate(n=19)		mittellang- und ku wirkende Barbitura (n=25)	
	(n)	(%)	(n)	(%)
0 - 1	15	78,9	12	48,0
1 - 5	4	21,1	5	2o,0
5 - 10	-	-	4	16,0
10 - 15	-	-	2	8,0
15 - 20	-	-	-	-
20 - 25	-	-	1	4,0
über 25	-	-	1	4,0

Tab.34: Substanzreste im Mageninhalt unbehandelt tödlich verlaufener Barbituratvergiftungen.

Zwischen den Barbituraten unterschiedlicher Wirkungsda
zeigen sich beträchtliche Unterschiede. Bei unbehandelt
tödlich verlaufenen Vergiftungen mit langwirkenden Barb
turaten entspricht die im Mageninhalt verbliebene Subst
menge in 78,9% der Fälle lediglich maximal dem Wirksto
gehalt einer Tablette. Eine entsprechend geringe Menge
sich bei Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkende
bituraten nur in 48,o% der Fälle. Bei den Vergiftungen
langwirkenden Barbituraten wiesen die restlichen Fälle
(21,1%) im Mageninhalt einen Wirkstoffgehalt von 1 bi
Tabletten, maximal 2 1/2 Tabletten, auf. Demgegenüber
sich noch in 32,o% der Vergiftungen mit mittellang- und

wirkenden Barbituraten Substanzmengen, die fünf Tabletten und mehr, maximal 55 Tabletten, entsprachen.

Leider ist die Überlebenszeit in den Fällen, bei denen sich Substanzen von fünf und mehr Tabletten fanden, nicht bekannt. In einem Fall wies eine beginnende Pneumonie auf eine Überlebenszeit von mehreren Stunden hin. In einem weiteren Fall waren wegen fortgeschrittener Fäulnis pathologisch-anatomische Befunde nicht zu erheben. In den übrigen Fällen fanden sich lediglich die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenes Todes. Nur in einem Fall (16.66) ließen die toxikologischen Untersuchungsbefunde - es fanden sich im Harn lediglich Spuren der Substanz - auf eine nur sehr kurze Überlebenszeit schließen. In den übrigen Fällen bleibt ungeklärt, über welchen Zeitraum hinweg die hohen Substanzmengen im Mageninhalt verblieben.

Festzuhalten ist, daß sich bei unbehandelt tödlich verlaufenen Barbituratvergiftungen große Substanzmengen im Magen - inhalt ausschließlich bei Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Verbindungen fanden. Dies scheint der Ansicht zu widersprechen, daß die mittellang- und kurzwirkenden Barbiturate dank höherer Fettlöslichkeit schneller resorbiert werden (COPER (24), JARVIC (55)). Sie werden aber nicht nur schneller resorbiert, sondern gelangen auch schneller an ihren Wirkungsort; die therapeutische und auch die toxische Wirkung setzt entsprechend rascher ein. Die kürzere Über - lebenszeit unbehandelter Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten ist somit sicherlich mit verantwortlich, daß sich noch größere Substanzmengen im Mageninhalt finden lassen. Aber auch wenn die Vergiftung nicht innerhalb sehr kurzer Zeit tödlich ist, lassen sich große Substanzreste bei den Vergiftungen mit mittelang- und kurzwirkenden Barbituraten erklären: Durch eine anfänglich raschere Resorption und schnellere Penetration der kürzer wirkenden Substanzen in die zentralnervösen Strukturen setzen die Vergiftungserscheinungen rascher ein. Wie bereits er-

wähnt, kommt es dabei zu einer mehr oder weniger ausgeprägten Paralyse der Darmtätigkeit mit erheblicher Verzögerung der Passage, so daß große Substanzmengen im Mageninhalt verweilen können. Die Paralyse der Darmtätigkeit dürfte aber bei den mittellang- und kurzwirkenden Verbindungen rascher einsetzen als bei den langwirkenden Barbituraten.
Es muß betont werden, daß sich diese Ausführungen ausschließlich auf u n b e h a n d e l t t ö d l i c h e Vergiftungen beziehen. Es darf daraus nicht geschlossen werden, daß sich Magenspülungen bei Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten erübrigen. Wenn auch n a c h Todeseintritt große Substanzmengen im Mageninhalt nicht gefunden werden konnten, so schließt dies nicht aus, daß nach Aufnahme eines Patienten in die Klinik noch wesentliche Substanzreste erspült werden können, da ja der spontane Verlauf der Vergiftung durch die Krankenhausaufnahme unterbrochen wurde. So konnten im Fall H.H. 1o Stunden nach Einnahme von Phenobarbital in nicht bekannter Dosis noch 852,4 mg der Substanz, das entspricht 8 1/2 Tabletten Luminal®, durch wiederholt durchgeführte Magenspülungen eliminiert werden. IBE (51) teilt einen Fall mit, bei dem 3o 1/2 Stunden nach Einnahme von 46,o g Barbital allein mit der ersten Magenspülung 25,3 g Barbital aus dem Magen entfernt werden konnte.

Bei Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Verbindungen steht die Notwendigkeit von Magenspülungen außer Frage. Finden sich hier in 32,o% aller unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen noch Substanzmengen von fünf Tabletten und mehr im Mageninhalt, so darf man erst recht bei noch rechtzeitiger Krankenhausaufnahme größere, noch nicht resorbierte Substanzmengen erwarten, wie beispielsweise im Fall L.G. aus dem Krankengut, bei dem durch wiederholt durchgeführte Magenspülungen 2874,o mg Cyclobarbital, das entspricht etwa 14 Tabletten Phanodorm®, aus dem Organismus entfernt werden konnten.

Das Entfernen nicht resorbierter Substanz aus dem Organismus stellt auch dann, wenn alle technischen Möglichkeiten zur Stützung der Vitalfunktionen, wie die assistierende oder kontrollierte Beatmung, und zur rascheren Giftelimination einschließlich der Hämodialyse vorhanden sind, mit eine entscheidende therapeutische Maßnahme dar. So stellen REED et al.(94) fest, daß die Prognose einer akuten Barbituratvergiftung signifikant von der Dauer und der Tiefe des Koma abhängig ist. IBE (52) hebt hervor, daß die Prognose einer akuten Vergiftung umso günstiger ist, je kürzer die akute Phase dauert, da mit zunehmender Dauer des Krankheitsverlaufes die Häufigkeit sekundärer Komplikationen beträchtlich steigt. Insbesondere nimmt die Überlebenschance akut Vergifteter in Abhängigkeit von der Beatmungsdauer deutlich ab. Maßnahmen zur Stützung der Vitalfunktionen, wie die maschinelle Überbrückung einer Ateminsuffizienz oder -lähmung, stellen lediglich eine symptomatische Therapie dar, die keinen Einfluß auf die Dauer des akuten Intoxikationszustandes haben. Dagegen kann durch die Elimination noch nicht resorbierter Substanz die Dauer des Komas entscheidend verkürzt, und damit die Prognose der Vergiftung verbessert werden. Bei regelrechter Durchführung ist die Magenspülung nahezu komplikationsfrei.
Allerdings trat in zwei Fällen aus dem Krankengut eine akute Verschlechterung des Vergiftungsbildes unmittelbar nach Behandlungsbeginn auf. Es muß angenommen werden, daß durch den Spülvorgang die Resorption noch im Magen-Darm-Trakt vorhandener Substanz begünstigt wurde. Dennoch entsprach in einem Fall die via Magenverweilsonde eliminierte Barbituratmenge lo Stunden nach Einnahme der Substanz 8 1/2 Tabletten Luminal®. Diese Substanzmenge ist geeignet, die akute Phase der Vergiftung deutlich zu verkürzen und damit die Prognose der schweren Vergiftung zu verbessern, so daß die vorübergehende Vertiefung des Komas im Vergleich zum Verzicht auf die Magenspülung das geringere therapeutische Risiko darstellt.

Dies setzt jedoch voraus, daß alle apparativen Voraussetzungen zur Sicherung der Vitalfunktionen gegeben sind. Gegebenenfalls wird man sich bei schweren Vergiftungen zunächst mit der Aspiration des Mageninhaltes begnügen und erst dann Magenspülungen anschließen, wenn sich durch die Maßnahmen zur Beschleunigung der Giftelimination eine Besserung abzeichnet. Spätestens dann sollte aber gespült werden, da nun der Magen-Darm-Trakt seine normale Tätigkeit wiedererlangt, so daß noch vorhandene Substanz erneut resorbiert werden kann.

Bei der Substanzmenge, die sich bei akuten Barbituratvergiftungen mittels wiederholt durchgeführter Magenspülungen gewinnen läßt, handelt es sich überwiegend um noch nicht resorbierte Substanzreste. Bereits resorbierte Substanz wird in meßbaren Quantitäten nicht in den Magen sezerniert. Dies beweist das Spülverhalten der Barbiturate: Der Hauptteil an den via Magenverweilsonde eliminierten Substanzen entfiel in dem hier untersuchten Krankengut auf das Aspirat und die unmittelbar daran anschließenden Spülungen. Bezogen auf die gesamte via Magenverweilsonde eliminierten Substanzmenge (= loo,o%) entfielen 83,o% bis loo,o%, durchschnittlich 91,2%, auf das Aspirat und die daran anschließenden ersten drei Spülungen. Dabei wurden nur die Fälle berücksichtigt, bei denen mehr als drei Spülungen durchgeführt wurden. Ferner war der Substanznachweis bis auf eine Ausnahme teilweise schon weit vor Abbruch der Magenspülungen negativ. Dieses Spülverhalten unterscheidet sich grundsätzlich von dem der bromierten Harnstoffderivate. Darauf wird bei der Diskussion der Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten noch ausführlich eingegangen werden.

8.4. Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten

Zum Verständnis der Wertigkeit quantitativ-toxikologischer Untersuchungsergebnisse auf bromierte Harnstoffderivate wird auf S.10 und S.21 verwiesen. Es muß noch einmal klar hervorgehoben werden, daß die bromierten Harnstoffderivate nicht direkt quantitativ bestimmt, sondern aus dem Bromgehalt der untersuchten Proben errechnet wurden. Aufgrund der langen Halbwertzeit des Brom im menschlichen Blut von etwa 12 Tagen (103) wird nach Einnahme bromierter Harnstoffderivate ein erhöhter Bromgehalt auch dann noch nachweisbar sein, wenn die ursprüngliche Substanz bereits vollständig metabolisiert und qualitativ nicht mehr nachweisbar ist. Selbst wenn dünnschichtchromatographisch der qualitative Nachweis bromierter Harnstoffderivate gelang, muß das Ergebnis der quantitativen Bestimmung nicht der tatsächlichen Konzentration an bromierten Harnstoffderivaten entsprechen. So ist bei einer chronischen Einnahme mit einer Kumulation des Brom zu rechnen, so daß die daraus errechnete Konzentration der bromierten Harnstoffderivate fälschlich zu hohe Werte ergeben wird. Darüber hinaus kann die zusätzliche Einnahme anderweitiger bromhaltiger Verbindungen, wobei dies keinesfalls Hypnotika oder Sedativa zu sein brauchen, die Ergebnisse der quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse auf bromierte Harnstoffderivate nach KISSER zusätzlich verfälschen. Aus diesen Gründen war zu erwarten, daß die Aussagefähigkeit der quantitativen Bestimmung der bromierten Harnstoffderivate nach dieser Methode begrenzt ist.

Ein orientierender Blick auf die in der Tab.12 (S. 98) aufgeführten Carbromalkonzentrationen, die aus dem Bromgehalt im Leichenblut und -harn unbehandelt tödlich verlaufener Vergiftungen errechnet wurden, bestätigen diese Annahme: Die erhebliche Streubreite der quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse, die zwei Zehnerpotenzen umfaßt, kann durch die Annahme einer unterschiedlichen individuel-

len Toleranz allein nicht erklärt werden. Daraus ergeben sich im Einzelfall erhebliche Schwierigkeiten bei der Interpretation der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse. Die Fälle 17.68, 16.7o, 4.69 und lo.69 aus dem Obduktionsgut und der Fall L.V. aus dem Krankengut sind besonders geeignet, die Problematik aufzuzeigen. Sie werden vorweg ausführlich besprochen.

Fall 17.68 (S. 104):

Die 33 Jahre alt gewordene Frau wurde tot in der Wohnung aufgefunden. In einer Hand hatte sie den defekten Stecker einer Stehlampe. In der Wohnung fanden sich zahlreiche Arzneimittelspezialitäten, darunter Sekundal®, ein Hypnotikum, das Carbromal und Bromisoval enthält.
Pathologisch-anatomisch fanden sich die Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes. Histologisch war am Laumen eine elektrische Strommarke nachweisbar.
Sandartige, makroskopisch auf Tablettenreste verdächtige Partikel im Mageninhalt der Leiche gaben Anlaß zu einer chemisch-toxikologischen Analyse. Dabei wurde in den untersuchten Proben ein erhöhter Bromgehalt nachgewiesen. Berechnet als Carbromal fanden sich llo,o mg im Mageninhalt, 125,o mg% im Leichenblut und 212,5 mg% im Leichenharn. Qualitativ waren bromierte Harnstoffderivate hingegen nicht nachweisbar. Ferner wurden eine nicht identifizierbare basische Substanz und nicht identifizierbare Barbituratabbauprodukte - jeweils in sehr geringer Menge - nachgewiesen.

Nach den Umständen, unter denen die Leiche aufgefunden wurde und nach den Obduktionsbefunden kann davon ausgegangen werden, daß die Frau einen Stromschlag erlitten hatte.
Wie noch zu zeigen sein wird, ist die errechnete Carbromalkonzentration im Leichenblut als so hoch anzusehen (125,o mg daß sie mit der Annahme einer einmaligen akuten Vergiftung nicht vereinbar ist, sondern mit auf eine chronische Einnahme bromhaltiger Substanzen zurückzuführen sein dürfte. Dafür spricht auch die hohe errechnete Carbromalkonzentration im Leichenharn von 212,5 mg%.

Letztlich bleiben im wesentlichen drei Möglichkeiten, den Hergang zu erklären:

a. Der Stromschlag war nicht tödlich. Todesursache war eine akute Vergiftung vor dem Hintergrund eines chronischen Tablettenabusus. Offen bleibt, ob es sich um eine akzidentelle oder suizidale Vergiftung handelte.

b. Der Stromschlag war tödlich. (Unglücksfall).
Offen bleibt, ob die Frau zu diesem Zeitpunkt voll handlungsfähig war und die erhöhte Bromidkonzentration ausschließlich auf einen chronischen Abusus zurückgeführt werden muß, oder ob die Frau im Zustand verminderter Handlungsfähigkeit nach erneuter Medikamenteneinnahme den tödlich Stromschlag erlitt.

c. Der Stromschlag war tödlich. Er wurde der Frau nach Giftbeibringung oder unter Ausnutzen eines durch das Opfer selbst herbeigeführten Intoxikationszustandes von fremder Hand beigebracht. Es liegt ein Tötungsdelikt vor.

Die aus forensischer Sicht wichtige Frage, ob es sich bei dem Tod der Frau um einen Selbstmord, um einen Unglücksfall oder möglicherweise um ein Tötungsdelikt handelte, ist somit mit Sicherheit nicht zu entscheiden.

Ähnliche Überlegungen gelten für den Fall 16.7o (S.11[illegible]):

> Der 31 Jahre alt gewordene Mann wurde tot in der Wohnung aufgefunden. Sieben Stunden zuvor wurde er letztmalig lebend gesehen. In der Umgebung des Toten fanden sich u.a. Nocturetten®. Der Mann soll gewohnheitsmäßig Tabletten eingenommen haben.
> Pathologisch-anatomisch wurden neben den Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes ein epidurales Hämatom rechts temporal und eine Hirnschwellung festgestellt.
>
> Bei der chemisch-toxikologischen Untersuchung wurde Carbromal qualitativ nachgewiesen. Die quantitative

> Bestimmung ergab eine Substanzmenge von 353,3 mg im Mageninhalt der Leiche. Die Carbromalkonzentration im Leichenharn wurde mit 45,o mg% bestimmt. Eine quantitative Bestimmung im Leichenblut liegt nicht vor. Neben Spuren von Analgetika und einer nicht identifizierbaren basischen Substanz wurde im Leichenblut zusätzlich eine Alkoholkonzentration von 1,31%o nachgewiesen.

Wie noch zu zeigen sein wird, ist die errechnete Carbromalkonzentration im Leichenharn (45,o mg%) mit der Annahme einer einmaligen akuten Carbromalvergiftung vereinbar. Ferner beweist der positive qualitative Nachweis von Carbromal im Mageninhalt eine mit dem Tod zumindest in zeitlichem Zusammenhang stehende Einnahme dieser Substanz. Insbesondere unter Berücksichtigung der zusätzlich nachgewiesenen Blutalkoholkonzentration von 1,31%o wäre der Tod als Vergiftungstod erklärbar. So ist einerseits denkbar,daß der Tod an den Folgen einer suizidalen oder akzidentellen Vergiftung eingetreten ist, b e v o r der gesteigerte Hirndruck infolge des epiduralen Hämatoms tödliche Auswirkungen erreichte. Andererseits ist jedoch ebenfalls möglich, daß die ermittelte Carbromalkonzentration im Leichenharn im wesentlichen auf eine gewohnheitsmäßige Einnahme zurückzuführen ist, und daß sich der Mann im Zustand reduzierter Handlungsfähigkeit nach neuerlicher Einnahme von Carbromal in Verbindung mit Alkohol die tödliche Kopfverletzung zuzog. Letztlich ist auch nicht auszuschließen, daß dem Betroffenen die tödliche Kopfverletzung von fremder Hand beigebracht wurde. Auch in diesem Fall ist also nicht zu entscheiden, ob ein Selbstmord, ein Unglücksfall oder eine Straftat ursächlich für den Tod gewesen sind.

Ungewöhnlich sind die Umstände im Fall 4.69 (S.105):

> Der Ehemann der Toten gab an, daß seine Frau einen chronischen Tablettenmißbrauch betrieben habe. Er habe mit ihr gesprochen und dabei bemerkt, daß sie "wieder einmal" unter Tabletteneinfluß stehe. Der Ehemann verließ daraufhin die Wohnung, um die Feuerwehr zu alarmieren, deren Eintreffen er vor dem Hause abwartete. Nach Eintreffen der Feuerwehr wurde die Frau tot

bei einem zwischenzeitlich ausgebrochenen Schwelbrand aufgefunden.
Pathologisch-anatomisch fanden sich die Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes. Es bestand eine Linksherzhypertrophie und ein erheblich reduzierter Ernährungszustand (31 kg Leichengewicht bei einer Körperlänge von 147 cm). Die Haut war stellenweise verbrannt. Eine Rußeinatmung war nicht nachweisbar.
Bei der chemisch-toxikologischen Analyse konnte in den untersuchten Proben Carbromal qualitativ nachgewiesen werden. Die anhand der ermittelten Bromkonzentration errechnete Carbromalkonzentration betrug 442,o mg% im Leichenblut und 48o,o mg% im Leichenharn. Eine quantitative Bestimmung aus dem Mageninhalt liegt nicht vor. Der Nachweis auf HbCO im Herzblut der Leiche verlief negativ (!).

Es steht eindeutig fest, daß die Frau nicht infolge des Schwelbrandes starb. Sie war entweder bei Ausbruch des Wohnungsbrandes bereits tot oder verstarb, bevor eine stärkere Rauchentwicklung stattgefunden hatte, aus anderweitiger Ursache. Da die Frau nach Angaben ihres Ehemannes kurz vor ihrem Tod noch bedingt ansprechbar war, muß der Tod rasch eingetreten sein. Der qualitative Nachweis von Carbromal beweist eine mit dem Tod zumindest in einem zeitlichen Zusammenhang stehende Einnahme dieser Substanz. Die ermittelten Carbromalkonzentrationen im Leichenblut (442,o mg%) und -harn (48o,o mg%) sind so extrem hoch, daß sie nicht allein auf die einmalige Einnahme von Carbromal zurückgeführt werden können. Sie müssen vor dem Hintergrund des anamnestisch bekannt gewordenen chronischen Abusus gesehen werden. Insofern gestatten die toxikologischen Befunde keine Aussagen darüber, ob die erneute Carbromaleinnahme in einer Dosis erfolgte, die den plötzlichen Tod der Frau als Vergiftungstod erklärt. Der erheblich reduzierte Ernährungszustand läßt die Annahme eines natürlichen Todes durchaus zu. Unterstellt man, daß der Wohnungsbrand fahrlässig oder vorsätzlich von zweiter Hand verursacht wurde, so wurde der Tatbestand der fahrlässigen Körperverletzung mit Todesfolge bzw. der vorsätzlichen Tötung nur deswegen nicht erfüllt, weil das Opfer zuvor an den Folgen einer Vergiftung oder aber aus natürlicher Ursache bei chronischem Bromid-Abusus starb.

Schwer zu interpretieren ist die Wertigkeit der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse im Fall lo.69 (S. 108):

> **Der 55 Jahre alt gewordene Mann wurde tot in der Wohnung aufgefunden. Um den Hals der Leiche befand sich eine Schlinge, die jedoch nicht fest angezogen war. Über der Leiche hing das abgerissene Seilende.**
> **Am Hals der Leiche war eine Schnürfurche erkennbar. Pathologisch-anatomisch wurden lediglich die Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes festgestellt. Innere Verletzungen der Halsorgane sowie die typischen Zeichen des Erstickens oder Erdrosselns waren nicht nachweisbar.**
> **Im Mageninhalt der Leiche fand sich ein weißer, körniger Bodensatz, der makroskopisch als Tablettenreste imponierte. In den untersuchten Proben war ein erhöhter Bromgehalt nachweisbar. Berechnet als Carbromal fanden sich 47,o mg im Mageninhalt, 18,o mg% im Leichenblut und 16,6 mg% im Leichenharn. Qualitativ waren bromierte Harnstoffderivate jedoch nicht nachweisbar. Zusätzlich wurden Spuren von Analgetika und eine Alkoholkonzentration von o,84 %o im Leichenblut nachgewiesen.**

Die anhand der quantitativen Brombestimmung errechneten Carbromalkonzentrationen sind mit der Annahme einer einmaligen akuten Carbromalvergiftung vereinbar. Somit erscheint es theoretisch denkbar, daß der Verstorbene nach Einnahme bromierter Harnstoffderivate den Versuch des Erhängens unternahm, und daß nach Mißlingen des Versuches der Tod infolge der Intoxikation eintrat, nachdem die bromierten Harnstoffderivate vollständig resorbiert und soweit metabolisiert waren, daß sie qualitativ weder im Mageninhalt noch im Leichenblut und-harn nachgewiesen werden konnten. Diese Annahme ist aber aufgrund der klinisch bekannten sehr langsamen Resorption von bromierten Harnstoffderivaten aus dem Magen-Darm-Trakt äußerst spekulativ. Wahrscheinlicher ist die Annahme, daß der Tod doch Folge der Strangulation war. Beim Erhängen kann der Tod auf dreierlei Weise eintreten (7):

1. Tod durch Ersticken infolge der Tamponade des Nasen-Rachen-Raumes durch den hochgedrängten Zungengrund.
2. Tod durch Erdrosseln infolge einer Kompression der Arteriae carotides.
3. Tod durch reflektorischen Herzstillstand infolge einer Irritation des Carotissinus bzw. des N.vagus.

Die um den Hals der Leiche verbliebene Schlinge war nicht fest genug angezogen, um den Tod auf die erste oder zweite Weise herbeiführen zu können. Entsprechend fehlten bei der Obduktion die Zeichen des Erstickens bzw. des Erdrosselns. Nicht auszuschließen ist dagegen die dritte Todesart, zumal die Schnürfurche am Hals auf eine nicht unerhebliche Traumatisierung der Halsorgane hinweist. Am ehesten ist anzunehmen, daß der Tod auf diese Weise eingetreten und die erhöhte Bromidkonzentration lediglich Ausdruck einer mit dem Tod nicht in ursächlichem Zusammenhang stehende Einnahme bromhaltiger Medikamente ist.

Im Krankengut blieb u.a. im Fall L.V. (S. 153) die Wertigkeit der toxikologischen Untersuchungsergebnisse für das Krankheitsbild und den klinischen Verlauf unklar:

> Der 45-jährige Patient wurde in einem Lokal leblos auf einem Stuhl sitzend aufgefunden. Der Kopf war stark deflektiert, das Gesicht blau-zyanotisch. Kurz zuvor hatte Herr V. Essen und Bier bestellt; beides stand angebrochen auf dem Tisch. Während des Transportes in das Reanimationszentrum wurden vom Begleitpersonal Wiederbelebungsversuche durchgeführt. Anamnestisch wurden ein jahrelanger Alkohol- und Medikamentenmißbrauch sowie mehrfache Suizidversuche bekannt.
> Bei der stationären Aufnahme war der Pat. klinisch tot. Die Reanimation war zunächst erfolgreich, doch waren durch die zerebrale Hypoxie bereits irreversible Hirnschäden, die auch den klinischen Verlauf beherrschten, entstanden. Der Patient kam nach 21-tägiger Behandlung an einer unstillbaren Blutung aus dem Tracheostoma ad exitum.
> In allen untersuchten Proben wurde eine erhöhte Bromidkonzentration nachgewiesen. Die daraus errechneten Carbromalkonzentrationen betrugen zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme 22,0 mg% im Patientenblut und 4,0 mg% im Harn. Qualitativ waren bromierte Harnstoffderivate auch im Mageninhalt nicht nachweisbar. Zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme betrug die Blutalkoholkonzentration 1,08 ‰.

Die aus dem Bromgehalt der Proben errechneten Carbromalkonzentrationen lassen sich mit der Annahme einer akuten Intoxikation vereinbaren. In Verbindung mit der Blutalkoholkonzentra-

tion von 1,08 ‰ kann an ein akutes Schockgeschehen bei kombinierter Einwirkung von Alkohol und Medikament gedacht werden. Jedoch wurde auch in diesem Fall ein chronischer Tablettenmißbrauch bekannt. Somit ist eher anzunehmen, daß die errechneten Blut- bzw.Harnkonzentrationen Ausdruck einer gewohnheitsmäßigen Einnahme bromhaltiger Medikamente sind, die mit dem jetzigen Ereignis in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen, zumal bromierte Harnstoffderivate oder andere Arzneimittel qualitativ nicht nachweisbar waren. Das "akute Ereignis" könnte dann im Sinne eines Bolusgeschehens interpretiert werden, auf das auch die Auffindungsumstände und die Speisereste in der Mundhöhle des Patienten hinweisen.
Da das Ereignis letztlich einen tödlichen Ausgang nahm, stellt sich die Frage, ob eine tödliche - und unter Berücksichtigung anamnestisch bekannter Selbstmordversuche - suizidale Vergiftung, oder ein Bolustod und somit ein tödlicher Unglücksfall vorliegt. Die Frage war in diesem Fall von versicherungsrechtlichem Interesse. Sie konnte weder chemisch-toxikologisch, noch klinisch, noch pathologisch-anatomisch eindeutig entschieden werden.

Die bisher besprochenen Fälle haben klar gezeigt, daß die Interpretation der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse bei Carbromalvergiftungen erhebliche Schwierigkeiten bereiten kann und daß deren Bedeutung bei tot aufgefundenen Personen, aber auch in klinisch behandelten Fällen, im Einzelfall oft nicht exakt geklärt werden kann.
Dies wird durch Beobachtungen von BEYER (persönl.Mitteilung) zusätzlich unterstrichen: In Harnproben von Kraftfahrern, denen wegen Verdachtes der Trunkenheit am Steuer eine Blutprobe entnommen wurde, und die angaben, Medikamente eingenommen zu haben, fanden sich in einzelnen Fällen im Harn Bromkonzentrationen mit Werten von über 50 mg% (berechnet als Carbromal von über 100 mg%), die unter Berücksichtigung der bedingten Fahrtüchtigkeit nicht auf eine einmalige Ein

nahme bromhaltiger Medikamente zurückgeführt werden können.

Um einen Überblick darüber zu gewinnen, welche aus den Bromidkonzentrationen errechneten Carbromalkonzentrationen im Blut und Harn bei akuten Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten erwartet werden können, werden zunächst die klinisch behandelten Fälle besprochen. Alle Fälle, bei denen die chemisch-toxikologische Analyse den Nachweis von bromierten Harnstoffderivaten bzw. einer erhöhten Bromidkonzentration erbrachte, sind in der Tab. 35 zusammengefaßt. Dabei werden zum besseren Vergleich die aus den Bromidkonzentrationen jeweils errechneten Carbromalkonzentrationen angegeben. Die Spalte rechts in der Tabelle zeigt an, ob im Mageninhalt bromierte Harnstoffderivate auch qualitativ nachweisbar waren.

Der Fall L.V. wurde bereits ausführlich besprochen. Die Bedeutung der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse für das klinische Bild und für den letztlich tödlichen Verlauf konnte nicht geklärt werden.

Die Fälle H.H. und K.S. wurden bei der Diskussion der Barbituratvergiftungen (S. 210) besprochen, da nach dem klinischen Bild eine Barbituratvergiftung im Vordergrund stand. In beiden Fällen blieb die Bedeutung der erhöhten Bromidkonzentrationen ohne qualitativen Nachweis bromierter Harnstoffderivate unklar.

Im Fall G.W. kam Carbromal zusammen mit Methaqualon zur Einwirkung. Die Carbromalkonzentrationen im Blut (187,6 mg%) und Harn (13o,o mg%) sind herausragend hoch. Anamnestisch wurde ein chronischer Alkohol- und Medikamentenabusus bekannt. Die hohen Carbromalkonzentrationen müssen ebenso

Pat.	s.S.	Alter (J)	nachgewiesene Substanzen	Mageninhalt[1] (mg)	Blut[2] (mg%)	Harn[2] (mg%)	qualitativer Nachweis brom-Harnstoffderiv.
U.D.	152	49	Bromid[3]	8 648,o	25,5	41,o	pos.
L.V.	153	43	Bromid[3]	1 4o5,2	22,o	4,o	neg.
			Alkohol	-	1,o8‰	-	
P.H.	155	28	Bromid[3]	669,8	15,6	22,6	pos.
			Diphenhydramin	-	-	-	
B.R.	158	20	Bromid[3]	1 145,9	11,8	39,6	pos.
			nicht identifizierbare basische Substanz				
F.B.	160	79	Bromid[3]	152,5	34,o	5,o	pos.
E.L.	161	45	Bromid[3]	2 248,7	29,o	19,4	pos.
			Diphenhydramin	-	-	-	
			Alkohol	-	o,77‰	-	
G.W.	162	43	Bromid[3]	3 oo7,o	187,6	13o,o	pos.
			Methaqualon	1 o96,3	o,7	242,o	
G.B.	164	64	Bromid[3]	294,1	5,o	9,2	pos.
			Methaqualon	163,2	1,1	6o,5	
			Chlorprothixen	5,o	-	o,6	
H.H.	165	56	Bromid[3]	922,5	59,6	52,5	neg.
			Phenobarbital	852,4	1o,o	7,7	
K.S.	166	33	Bromid[3]	14,2	11,5	13,o	neg.
			Phenobarbital	163,8	9,6	8,5	

Tab.35: Toxikologische Befunde klinisch behandelter akuter Vergiftungen, bei denen bromierte Harnstoffderivate bzw. eine erhöhte Bromidkonzentration nachgewiesen werden konnte.

1) gesamte via Magenverweilsonde eliminierte Substanzmenge

2) zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme

3) jeweils berechnet als Carbromal

wie die hohe Methaqualonkonzentration im Harn von 242,o mg% überwiegend darauf zurückgeführt werden. Der positive qualitative Nachweis bromierter Harnstoffderivate und von Methaqualon im Mageninhalt beweist jedoch auch eine neuerliche Einnahme dieser Substanzen. Die via Magenverweilsonde eliminierte Brommenge entsprach 3oo7,o mg Carbromal, das sind etwa 6 Tabletten Adalin®. Ferner wurde via Magenverweilsonde lo96,3 mg Methaqualon gewonnen, das entspricht etwa 5 Tabletten Revonal®. Da jedoch von der Patientin Angaben über die eingenommene Dosis nicht zu erhalten waren, sind in diesem Fall Aussagen zur Beziehung zwischen Dosis und Blutkonzentration einerseits und klinischem Bild andererseits nicht möglich.

Nicht sicher auszuwerten ist auch der Fall G.B. Die errechnete Carbromalkonzentration im Blut ist im Vergleich zu den anderen klinisch behandelten Fällen nur sehr gering. Zusätzlich wurden Methaqualon und das Neuroplegikum Chlorprothixen nachgewiesen. Das klinische Bild entsprach mit einer spontanen Hypothermie von 34,4°C rektal und einem verminderten Muskeltonus weder dem einer Carbromal- noch dem einer Methaqualonvergiftung. Es dürfte durch das Psychopharmakon wesentlich mitgeprägt sein.

Von den verbleibenden Fällen muß zunächst der Fall E.L. (S.161) detailliert besprochen werden:

> Der 45-jährige Patient ist nach eigenen Angaben alkohol- und tablettensüchtig, gibt aber an, in den "letzten Tagen" keine Medikamente eingenommen zu haben. Jetzt habe er nach vorangegangenem Alkoholgenuß 3o Tabletten Betadorm® in suizidaler Absicht eingenommen. Der Patient wurde 2 1/2 Stunden darauf auf der Straße liegend aufgefunden, war jedoch ansprechbar. Eigenen Angaben zufolge habe er nur kurz die Orientierung verloren.
> Bei der stationären Aufnahme war der Pat. lediglich leicht somnolent, im übrigen aber örtlich und zeitlich voll orientiert. Der ohnehin nur leichte Intoxikationszustand klang innerhalb von wenigen Stunden

vollständig ab. Bei der chemisch-toxikologischen Untersuchung wurden Carbromal, Bromisoval und Diphenhydramin, die Bestandteile von Betadorm®, qualitativ nachgewiesen. Berechnet als Carbromal betrug zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme die Blutkonzentration 29,o mg% und die Harnkonzentration 19,4 mg%. Die via Magenverweilsonde eliminierte Menge entsprach 2248,7 mg Carbromal. Die Blutalkoholkonzentration zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme betrug o,77 ‰.

Bevor näher auf diesen Fall eingegangen wird, sei zum Vergleich der Fall P.H. (S. 155) dargestellt:

Der 28-jährige Patient nahm nach eigenen Angaben etwa 5o bis 6o Tabletten Dolestan® ein. Etwa 2 1/2 Stunden später erfolgte die stationäre Aufnahme. Während des Transportes hatte der Patient erbrochen.
Bei der stationären Aufnahme war der Patient bewußtlos. Er reagierte nicht auf Anruf, jedoch gezielt auf Schmerzreize. Die Atmung war flach, die Lippen waren leicht zyanotisch, der Tonus der Skelettmuskulatur war erhöht, die Muskeleigenreflexe waren gesteigert.
Etwa 24 Stunden nach der stationären Aufnahme reagierte der Patient auf Anruf, nach insgesamt 36 Stunden war er zeitlich und örtlich voll orientiert.
Chemisch-toxikologisch wurden in den untersuchten Proben Carbromal, Bromisoval und Diphenhydramin, die Bestandteile von Dolestan®, qualitativ nachgewiesen. Berechnet als Carbromal betrug die Blutkonzentration zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme 15,6 mg%, die Harnkonzentration 22,6 mg%. Via Magenverweilsonde wurden 669,8 mg Carbromal eliminiert.

Die beiden Fälle entsprechen sich sowohl nach Art der eingenommenen Substanzen als auch nach dem Zeitraum, der bis zur stationären Aufnahme verstrichen ist. So muß überraschen, daß der Pat. E.L. bei einer Carbromalkonzentration im Blut von 29,o mg% bei gleichzeitiger Alkoholeinwirkung lediglich einen nur leichten Intoxikationszustand zeigte, während der Patient P.H. bei einer Blutkonzentration von 15,6 mg% das Bild einer mittelschweren Carbromalvergiftung bot, die erst nach 36 Stunden vollständig abgeklungen war.

Auch wenn der Patient E.L. auf intensives Befragen versichert, tatsächlich 3o Tabletten Betadorm® eingenommen zu haben, muß angesichts der nur leichten Vergiftungserscheinungen die Richtigkeit dieser Angaben bezweifelt werden. Doch beweist die via Magenverweilsonde eliminierte Substanz von über 2,o g, berechnet als Carbromal, eine Einnahme bromierter Harnstoffderivate in nicht unerheblicher Dosis. Da jedoch ein chronischer Tablettenmißbrauch anamnestisch bekannt wurde, ist zum einen anzunehmen, daß die im Vergleich zum Fall P.H. weitaus höhere Toleranz gegenüber den eingenommenen Substanzen auf eine Gewöhnung zurückzuführen ist. Zum anderen ist aber nicht auszuschließen, daß durch die häufige Einnahme bromhaltiger Medikamente höhere Carbromalkonzentrationen errechnet wurden, als es den tatsächlichen Verhältnissen entsprach. Insofern gestattet dieser Fall keine sichere Aussagen darüber, welche Carbromalkonzentrationen bei akuten Vergiftungen zu erwarten sind, wohl aber der bereits dargestellte Fall P.H. und auch die verbleibenden Fälle U.D., B.R. und F.B. Dabei hatte der Fall P.H. gezeigt, daß im Falle einer akuten Carbromalintoxikation bei einer Blutkonzentration von etwa 15,o mg% ein mittelschwerer Intoxikationszustand auftreten kann, der auch bei entsprechender klinischer Behandlung über einen Zeitraum von über 24 Stunden anhalten kann. Über die wirksam gewordene Dosis ist in diesem Fall keine Aussage zu machen, weil der Substanzverlust durch spontanes Erbrechen nicht abzuschätzen ist.

In guter Übereinstimmung zum Fall P.H. steht der Fall B.R. Bei einer Carbromalkonzentration von 11,8 mg% im Blut zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme bot auch der Patient B.R. das klinische Bild einer mittelschweren Carbromalvergiftung, die aber rascher, innerhalb von nur 28 Stunden, abklang.

Entsprechend der weitaus höheren Carbromalkonzentration im Blut von 25,5 mg% im Fall U.D. und 34,o mg% im Fall F.B.

wiesen die Patienten einen schwereren und unmittelbar lebensbedrohenden Intoxikationszustand auf. Hier ist jedoch zu berücksichtigen, daß das klinische Bild und der klinische Verlauf im Fall der Patientin U.D., die mindestens 36 Stunden unbehandelt zubrachte, durch eine abszedierende Aspirationspneumonie, der die Patientin letztlich erlag, mitgeprägt wurde.
Im Fall F.B. bestand als Vorschädigung neben dem hohen Lebensalter (79 Jahre) eine manifeste Herzinsuffizienz, die für die schwere körperliche Beeinträchtigung und für den letztlich tödlichen Verlauf mitverantwortlich zu machen ist.

Wenn bei kritischer Betrachtung lediglich vier Fälle aus dem Patientengut bleiben, bei denen mit großer Sicherheit eine akute Carbromalvergiftung angenommen werden kann, o h n e daß die quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse durch die chronische Einnahme bromhaltiger Medikamente beeinflußt wurden, so lassen diese Fälle doch die Aussage zu, daß bei einmaliger Ingestion Blutkonzentrationen zwischen 1o,o mg% und 35,o mg% auftreten können. Die Harnkonzentrationen liegen in dem gleichen Bereich. Bei diesen Konzentrationen klingen in unkomplizierten Fällen die Vergiftungserscheinungen auch bei rechtzeitiger klinischer Behandlung erst innerhalb von etwa 3o Stunden ab. Der Fall U.D. hat darüber hinaus gezeigt, daß selbst 36 Stunden zunächst unbehandelt überlebt werden können, wenn auch innerhalb dieser Zeit ernste und letztlich tödliche Komplikationen eingetreten sind. Angaben darüber, bei welchen Blutkonzentrationen mit einem Tod infolge der unmittelbar toxischen Wirkung bromierter Harnstoffderivate zu rechnen ist, waren anhand des Patientengutes nicht zu erhalten. Diese Aussage soll anhand des Obduktionsgutes versucht werden.

Fall Nr.	S.	Alter (J)	nachgewiesene Substanzen	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)	qualitativ. Nachweis brom.Harnstoff-derivate
9.68	102	24	Bromid[1]	68o,o	19o,o	153,4	pos.
14.68	103	24	Bromid[1]	132o,o	34o,o	266,o	pos.
			Phenazonder.	Spuren	Spuren	Spuren	
17.68	104	33	Bromid[1]	11o,o	125,o	212,5	neg.
4.69	105	46	Bromid[1]	+[2]	442,o	48o,o	pos.
5.69	106	59	Bromid[1]	258,o	121,o	leer	pos.
			Methaqualon	61,4	neg.		
6.69	107	3o	Bromid[1]	3385,o	-	88o,o	pos.
			Chlormethiazol	,27,o	-	2,2	
26.69	113	50	Bromid[1]	726,5	2o5,o	192,6	pos.
			Yohimbin	jeweils in geringer Menge			
			nicht identifizierbare basische Substanzen				
			Alkohol	-	o,72%o		
17.7o	118	61	Bromid[1]	48,o	-	19o,o	neg.
			Methaqualon	-	-	9,3	

Tab.36: Tot aufgefundene Personen mit herausragend hohen Bromidkonzentrationen im Leichenblut und -harn

1) jeweils berechnet als Carbromal

2) Carbromal qualitativ nachweisbar, quantitative Bestimmung liegt nicht vor

Wie der Fall G.W. aus dem Krankengut gezeigt hat, müssen herausragend hohe Carbromalkonzentrationen in Blut oder Harn an eine Verfälschung der quantitativen Untersuchungsergebnisse durch einen chronischen Mißbrauch bromierter Verbindungen denken lassen. Derartige Fälle aus dem Obduktionsgut sind in der Tab. 36 zusammengefaßt. Die Annahme eines chronischen Abusus wurde in den Fällen 14.68, 4.69 und 6.69 fremdanamnestisch bestätigt.

Die Fälle 17.68 und 4.69 wurden bereits einleitend ausführlich besprochen. Im Fall 17.68, bei dem es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um einen tödlichen Stromunfall handelt, muß eine zumindest bedingte Handlungsfähigkeit angenommen werden. Anamnestischer Angaben zufolge war im Fall 4.69 die Frau kurz vor ihrem Tod noch bedingt ansprechbar. Beides erscheint aber ausgeschlossen, wenn man die ermittelten Carbromalkonzentrationen im Leichenblut von 125,0 mg% im Fall 17.68 und 442,0 mg% im Fall 4.69 auf eine e i n m a l i g e Einnahme bromierter Harnstoffderivate zurückführen wollte. Deswegen ist anzunehmen, daß die hohen Bromidkonzentrationen auf eine chronische Einnahme bromierter Verbindungen zurückzuführen sind, und daß die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate dadurch weitaus höhere Konzentrationen erbrachte, als es den tatsächlichen Verhältnissen entsprach. Diese Annahme wird durch den Fall 14.68 zusätzlich unterstützt:

> Die 24-jährige Frau hatte sich mittags schlafen gelegt. Die Eltern, denen ein chronischer Medikamentenabusus bekannt war, sahen öfter nach ihrer Tochter und sprachen auch mit ihr. Abends wurde sie dann tot von ihren Eltern aufgefunden.
> Pathologisch-anatomisch fand sich eine erhebliche Hirnschwellung mit einem Druckkonus am Kleinhirn. Die Luftwegen waren durch Speisebrei nahezu vollständig verlegt. Die Pleura viszeralis wies subpleurale Blutungen auf. Das Leichenblut war nicht geronnen. Zusätzlich wurde eine doppelseitige Pneumonie festgestellt.

Bei der chemisch-toxikologischen Analyse wurde Carbromal qualitativ nachgewiesen. Die quantitative Brombestimmung ergab - berechnet als Carbromal - 13o5,6 mg im Mageninhalt, 34o,o mg% im Leichenblut und 266,o mg% im Leichenharn. Ferner wurde ein Phenazonderivat in sehr geringer Menge nachgewiesen.

Die trotz vorangegangenem Erbrechen nachweisbare Substanzmenge v.13o5,6 mg Carbromal im Mageninhalt beweist eine überdosierte Einnahme dieser Substanz. Der Tod ist jedoch nicht infolge der unmittelbar toxischen Wirkung des Carbromal, sondern durch Ersticken infolge der Speisebreiaspiration eingetreten. Die doppelseitige Pneumonie ist am ehesten als vorbestehende Erkrankung und nicht als Folge längerer Bewußtlosigkeit aufzufassen, denn die Frau war noch bis kurz vor ihrem Tode bedingt ansprechbar. In Anbetracht der bedingten Ansprechbarkeit müssen auch hier die hohen errechneten Carbromalkonzentrationen im Leichenblut (34o,o mg%) und -harn (266,o mg%) vor dem Hintergrund des chronischen Abusus gesehen werden, wie auch in den übrigen Fällen mit ähnlich hohen Carbromalkonzentrationen. Diese Fälle sind deswegen nicht geeignet, Aussagen darüber zuzulassen, welche Substanzkonzentrationen in Blut und Harn mit einer akuten, unbehandelt todlich verlaufenen Vergiftung durch bromierte Harnstoffderivate zu vereinbaren sind.

Um Aussagen darüber zu gewinnen, wurden aus dem Obduktionsgut die Fälle zusammengestellt, bei denen zum einen chemisch-toxikologisch der Nachweis von Brom bzw. bromierter Harnstoffderivate im Vordergrund stand, ohne daß die quantitative Bestimmung Konzentrationen ergab, die auf einen chronischen Mißbrauch schließen lassen, und bei denen zum anderen pathologisch-anatomisch weder gravierende Vorerkrankungen noch sekundäre Komplikationen nachweisbar waren. Somit ist in diesen Fällen als unmittelbare Todesursache ausschließlich eine akute Vergiftung mit bromierten Harnstoffderivaten wahrscheinlich. Die Fälle aus dem Obduktionsgut, die diese Bedingungen erfüllen, sind in der Tab.37 zusammengefaßt.

Fall Nr.	S.	Alter (J)	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)	qualitativ.Nachweis brom.Harnstoffderiv.
19.68	105	46	17,5	12,o	9,o	negativ
11.69	109	60	116,o	-	37,o	positiv
22.69	112	39	8oo,o	26,6	3,8	positiv
5.7o	115	36	4819,o	22,6	12,6	positiv
22.7o	119	19	5o,2	23,4	15,4	positiv

Tab.37: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener akuter Vergiftungen nach gesicherter oder vermuteter Einnahme bromierter Harnstoffderivate, bei denen der Tod auf die unmittelbar toxische Wirkung der Substanz zurückgeführt werden kann.

Der ermittelte Bromgehalt wurde jeweils berechnet als Carbromal angegeben.

Unter Anlegen dieser Kriterien verbleiben aus dem Obduktionsgut nur fünf Fälle, die geeignet sind, Aussagen darüber zuzulassen, welche Carbromalkonzentrationen unter Annahme einer einmaligen akuten Ingestion bromierter Harnstoffderivate mit einer unmittelbar tödlich verlaufenen Vergiftung vereinbar sind. Dabei ergeben sich Carbromalkonzentrationen im Leichenblut zwischen 12,o mg% und 3o,o mg% und im Leichenharn zwischen 3,o mg% und 4o,o mg%. Die Fälle 22.69, 5.7o und 22.7o stehen insofern in guter Übereinstimmung zu den klinisch behandelten Fällen, als bei diesen unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen die errechneten Carbromalkonzentrationen im Blut mit Werten zwischen 22,o mg% und 27,o mg% höher sind im Vergleich zu den Patienten P.H. (15,6 mg%) und B.R. (11,8 mg%) aus dem Patientengut, bei denen unmittelbar lebensbedrohende Vergiftungserscheinungen nicht eingetreten sind. Daß aber bei Carbromalkonzentrationen dieser Höhe der Tod nicht obligatorisch an der unmittelbar toxischen Wirkung der bromierten Harnstoffderivate eintritt, zeigen aus dem Krankengut die Fälle U.D. und F.B., die trotz ähnlich hoher bzw. höherer Carbromalkonzentrationen im Blut (25,5 mg% bzw. 34,o mg%) lebend aufgefunden wurden. Dabei blieb im Fall U.D. die Vergiftung zumindest über einen Zeitraum von 36 Stunden zunächst unbehandelt.

Im Fall 19.68 fand sich im Vergleich zum Krankengut und zu den anderen Obduktionsfällen eine recht geringe Carbromalkonzentration im Leichenblut (12,o mg%). Für die Annahme einer akuten tödlichen Carbromalvergiftung erscheint dieser Wert zu gering, zumal bromierte Harnstoffderivate q u a l i t a t i v nicht nachweisbar waren. Pathologisch-anatomisch wurden zwar eine alte rheumatische Entzündung der Valvula mitralis, jedoch keine Zeichen für ein hämodynamisch wirksames Mitralvitium festgestellt. Sowohl chemisch-toxikologisch als auch pathologisch-anatomisch ist die Todesursache nicht befriedigend geklärt.

Als unbehandelt tödlich verlaufene Vergiftungen sind auch die Fälle anzusehen, bei denen der Tod Folge einer sekundären Komplikation der Giftzufuhr war. Sofern die quantitative Bestimmung auf bromierte Harnstoffderivate nicht so hohe Werte ergab, daß ein chronischer Abusus angenommen werden mußte, lassen auch diese Fälle Aussagen darüber zu, bei welchen Carbromalkonzentrationen in Blut bzw. Harn eine einmalige akute Vergiftung mit bromierten Harnstoffderivaten unbehandelt tödlich verlaufen kann. Derartige Fälle sind in der Tab.38 zusammengefaßt. In vier der Fälle imponierte als Todesursache eine doppelseitige Pneumonie. Als Beispiel sei der Fall 16.68 angeführt:

> Die 32 Jahre alt gewordene Frau wurde tot in der Wohnung aufgefunden.
> In der Mundhöhle der Leiche fanden sich Reste von Erbrochenem. Die Obduktion zeigte eine hochgradige, doppelseitige Pneumonie.
> Bei der chemisch-toxikologischen Analyse wurde Carbromal qualitativ nachgewiesen. Die quantitative Bestimmung ergab 499o,o mg im Mageninhalt und 43,2 mg% im Leichenharn. Eine quantitative Bestimmung aus dem Leichenblut liegt nicht vor.

Die selbst nach vorangegangenem Erbrechen noch erhebliche Substanzmenge im Mageninhalt - sie entspricht etwa lo Tabletten Adalin® - beweist eine akute Vergiftung. Der Tod trat jedoch nicht infolge der unmittelbar toxischen Wirkung des Carbromal direkt, sondern infolge der pulmonalen Komplikation ein. Die Fälle 12.68, 8.69 und 18.69 sind bezüglich der Art des Todeseintrittes in gleicher Weise zu interpretieren. Dabei finden sich im Fall 12.68 mit 8,4 mg% im Leichenblut und 7,3 mg% im Leichenharn nur geringe errechnete Carbromalkonzentrationen. In den übrigen Fällen liegen die Blut- bzw. Harnkonzentrationen mit Werten zwischen 25,3 mg% und 43,2 mg% deutlich höher, dies insbesondere auch im Vergleich zu den klinisch behandelten Fällen B.R. und P.H., die bei Blutkonzentrationen zwischen lo,o mg% und 15,o mg% keine unmittelbar lebensbedrohenden Vergiftungserscheinungen zeigten.

Fall Nr.	S.	Alter (J)	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)	qualitat.Nachweis brom.Harnstoffder.	path.-anat. Befunde
12.68	102	35	414, 6	8,4	7, 3	positiv	doppels.Pneumonie,Rechtsherzversagen
15.68	104	32	4 990,o	-	43,2	positiv	hochgradige, doppels.Pneumonie
8.69	108	63	5,1	35,o	25,3	negativ	doppels.Pneumonie
13.69	110	24	91,2	-	35,6	positiv	Aspiration, doppels.Pneumonie
20.69	111	28	+[1)]	53,o	8,4	positiv	Aspiration von Speisebrei mit völliger Verlegung d.Trachea

Tab.38: Toxikologische Befunde unbehandelt tödlich verlaufener akuter Vergiftungen nach gesicherter oder vermuteter Einnahme bromierter Harnstoffderivate, bei denen der Tod auf sekundäre Folgen der Gifteinnahme zurückgeführt werden kann.

Der ermittelte Bromgehalt wurde jeweils berechnet als Carbromal angegeben

[1)] Carbromal qualitativ nachweisbar, quantitative Bestimmung liegt nicht vor.

Theoretisch kann jedoch nicht ausgeschlossen werden, daß in dem einen oder anderen oben genannten Fall die Pneumon als eine eigenständige Erkrankung aufzufassen ist, und da der Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration bzw. bromierter Harnstoffderivate ausschließlich als Ausdruck ein gewohnheitsmäßigen Einnahme bromierter Verbindungen nur e nen Nebenbefund darstellt, der mit dem Tod in keinem ursä lichen Zusammenhang zu stehen braucht. Eine gewohnheitsmäßige Einnahme bromierter Harnstoffderivate oder anderwe bromierter Verbindungen muß ja nicht immer in derartigen Dosen erfolgen, daß sie sich in extrem hohen Bromidkonzentrationen in den Körperflüssigkeiten dokumentiert. Somit wäre der Tod auf eine natürliche Ursache zurückzuführen. I se Interpretation läßt z.B. der Fall 12.68 zu, bei dem di ermittelten Carbromalkonzentrationen im Blut und im Harn - wie erwähnt - nur gering sind.
Allein aus den chemisch-toxikologischen Untersuchungserge nissen wird also eine tödliche Vergiftung gegen einen Tod aus natürlicher Ursache nicht immer abzugrenzen sein, sofern nicht erhebliche Substanzmengen im Mageninhalt (z.B. Fall 16.68) oder Begleitumstände, wie beispielsweise leere Verpackungsmaterial von Medikamenten, Abschiedsbriefe und ähnliches, auf eine Vergiftung hinweisen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß in Kenntnis versicherungsrechtlicher Ko sequenzen oder aus anderen Gründen ein Suizid von den Ange hörigen verschwiegen oder verschleiert sein könnte.

Im Fall 2o.69 trat der Tod infolge einer Speisebreiaspiration mit völliger Verlegung der Trachea ein. Es ist besonders hervorzuheben, daß die errechnete Carbromalkonzentration im Leichenblut mit 53,o mg% von allen Fällen, bei dem eine einmalige akute Vergiftung mit bromierten Harnstoffde rivaten angenommen wurde, am höchsten ist. Die im Vergleich dazu geringe Konzentration im Leichenharn (8,4 mg%) schließ aus, daß die quantitativ-toxikologischen Untersuchungserge nisse durch eine gewohnheitsmäßige Einnahme bromierter Sub

stanzen verfälscht wurde. Somit beweist dieser Fall, daß bei einer akuten Carbromalvergiftung Blutkonzentrationen von über 5o,o mg% erreicht werden können, ohne daß der Tod unmittelbar infolge der toxischen Wirkung der Substanz eintritt.

Die bisherige Diskussion der Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten hat ergeben, daß herausragend hohe anhand der ermittelten Bromidkonzentrationen errechnete Carbromalkonzentrationen im Blut und Harn mit z.T.Werten von weit über loo mg% auf einen chronischen Mißbrauch bromierter Harnstoffderivate bzw. anderweitiger bromierter Verbindungen schließen lassen. Demgegenüber lag die errechnete Carbromalkonzentration im Blut bei den Fällen, bei denen eine einmalige Ingestion bromierter Harnstoffderivate angenommen werden konnte, in einem Bereich zwischen lo mg% und 34 mg% im Krankengut und zwischen 8,4 mg% und 53 mg% im Obduktionsgut. Hierbei haben die Fälle B.R. und P.H. aus dem Patientengut gezeigt, daß bei Carbromalkonzentrationen im Blut zwischen lo,o mg% und 15,o mg% mittelschwere Vergiftungserscheinungen auftreten können, die auch bei rechtzeitiger klinischer Behandlung über 24 Stunden anhalten. Im Vergleich hierzu wurden bei den unbehandelt tödlich verlaufenen Fällen bis auf zwei Ausnahmen (Fall 12.68 und Fall 19.68), die nicht sicher als tödliche Carbromalvergiftungen anzusehen waren, deutlich höhere Blutkonzentrationen gefunden, nämlich jeweils über 2o,o mg%.

Wenn auch anhand des Untersuchungsgutes die tödliche Dosis bzw. Carbromalblutkonzentration bei akuten Carbromalvergiftungen nicht ermittelt werden konnte, so lassen die Untersuchungsergebnisse doch die Aussage zu, daß im Falle einer einmaligen Ingestion bromierter Harnstoffderivate bei einer Blutkonzentration von über 2o,o mg% eine klinisch ernste und unbehandelt tödlich verlaufende Vergiftung erwartet werden kann.

Ausdrücklich muß betont werden, daß die oben genannten Wer
te lediglich mit einer akuten Intoxikation v e r e i n -
b a r sind, sie jedoch nicht b e w e i s e n. Grundsätz
lich kann die klinische Diagnose einer akuten Carbromal -
intoxikation bzw. die gerichtsmedizinische Feststellung
eines Vergiftungstodes nicht allein aufgrund der festge -
stellten Blut- bzw. Harnkonzentrationen erfolgen, selbst
dann nicht, wenn bromierte Harnstoffderivate auch qualita-
tiv nachweisbar sind.
Aus forensischer Sicht können sich daraus erhebliche Schwi
rigkeiten mit versicherungsrechtlichen und kriminalistisch
Konsequenzen ergeben.
Aus klinischer Sicht ergibt sich die Konsequenz, daß bei u
klarer Bewußtlosigkeit und gleichzeitigem Nachweis einer e
höhten Bromidkonzentration in den Körperflüssigkeiten die
Diagnose einer akuten Vergiftung nicht mit absoluter Siche
heit gestellt werden kann und die Differentialdiagnose kom
töser Zustände keinesfalls außer acht gelassen werden darf

Eine Anzahl von Fällen blieb bisher unerwähnt und zwar zu-
nächst die, bei denen zwar bromierte Harnstoffderivate im
Mageninhalt qualitativ nachgewiesen wurden, aber quantitat
ve Analysen aus dem Leichenblut und -harn nicht vorliegen.
Da sich gezeigt hat, daß selbst bei bekannten Blut- bzw.
Harnkonzentrationen die Interpretation der Ergebnisse schw
rig ist, erübrigt es sich, auf diese Fälle näher einzugehe
Lediglich der Fall 12.65 ist wegen seiner erheblichen Meng
nicht resorbierter Substanz (4120,0 mg) insofern erwähnens
wert, als die beginnende Pneumonie ohne Nachweis der Aspir
tion auf eine längere Überlebenszeit hinweist.

Nicht näher eingegangen wird auch auf die Fälle, bei denen
wegen fortgeschrittener Fäulnis der Leiche pathologisch-an
tomische Befunde nicht zu erheben waren. Auch wenn in dies
Fällen die chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebniss
mit der Annahme einer akuten Carbromalvergiftung vereinbar
sind, kann letztlich nicht bewiesen werden, daß der Tod al
Vergiftungstod aufzufassen ist.

Kurz eingegangen wird auf die Fälle, bei denen neben dem Nachweis einer erhöhten Bromidkonzentration bzw. bromierter Harnstoffderivate weitere Substanzen in Quantitäten nachgewiesen wurden, die den Verlauf der Vergiftung entscheidend mitbeeinflußt haben können. Diese Fälle sind in der Tab.39 zusammengefaßt. Inwieweit der Tod überwiegend als Folge einer Vergiftung mit bromierten Harnstoffderivaten aufzufassen oder nur im Zusammenhang mit den zusätzlich nachgewiesenen Substanzen zu erklären ist, kann auch dann nicht sicher entschieden werden, wenn die aus dem Bromgehalt errechnete Carbromalkonzentration im Leichenblut und -harn für sich allein mit der Annahme einer tödlichen Carbromalvergiftung zu vereinbaren ist. Dies gilt besonders dann, wenn bromierte Harnstoffderivate qualitativ nicht nachgewiesen werden konnten (Fall 6.68, 7.69, 12.69 und 6.7o). In diesen Fällen ist nicht zu klären, ob der Tod eintrat, nachdem die bromierten Harnstoffderivate vollständig resorbiert und soweit metabolisiert waren,daß sie weder im Mageninhalt noch im Blut oder Harn qualitativ nachgewiesen werden konnten, oder ob die erhöhte Bromidkonzentration ausschließlich Folge einer regelmäßigen, mit dem Tod in keinem ursächlichen Zusammenhang stehenden Einnahme bromierter Substanzen war.

In den Fällen 21.69, 23.69, 2.7o und 7.7o sind die ermittelten Carbromalkonzentrationen teilweise so gering, daß durch sie allein der Tod nicht ohne weiteres als tödliche Vergiftung mit bromierten Harnstoffderivaten aufgefaßt werden kann. Den zusätzlich nachgewiesenen Substanzen dürfte für den tödlichen Ausgang eine wesentliche, wenn nicht ausschlaggebende, Bedeutung zukommen, so in den Fällen 21.69, 2.7o und 7.7o dem zusätzlich nachgewiesenen Methaqualon und in dem Fall 23.69 dem Alkohol in Verbindung mit Barbital.

Hinsichtlich der Toxizität und des Verlaufes akuter Vergiftungen konnte bereits aufgrund der statistischen Ergebnisse und der pathologisch-anatomischen Befunde festgestellt werden, daß die bromierten Harnstoffderivate den langwirkenden

Fall Nr.	S.	Alter (J)	nachgewiesene Substanzen	Mageninhalt (mg)	Blut (mg%)	Harn (mg%)	qualit.Nachweis brom.Harnstoffd.
6.68	101	30	Bromid[1]	254,8	-	36,9	negativ
			Methylpersedon	4,5	-	16,o	
7.69	107	20	Bromid[1]	5,1	54,o	41,o	negativ
			Secobarbital [2]	Spuren	Spuren	Spuren	
			Hydroxyzin	-	-	-	
12.69	109	33	Bromid[1]	27,6	41,5	58,8	negativ
			Cyclobarbital	321,6	Spuren	Spuren	
21.69	112	25	Bromid[1]	173,o	16,o	9,4	positiv
			Methaqualon	13,o	negativ	5,o	
23.69	113	45	Bromid[1]	5,o	4,3	4,o	negativ
			Barbital	-	1,2	2,8	
			Alkohol	-	3,22‰	-	
1.7o	114	25	Bromid[1]	1581,6	39,o	29,o	positiv
			Alkohol	-	o,83‰	-	
2.7o	114	18	Bromid[1]	336,o	8,o	5,4	negativ
			Methaqualon	453,6	2,2	12,7	
6.7o	116	49	Bromid[1]	43,8	21,o	-	negativ
			Chlormethiazol	-	-	-	
			Benzodiazepinderiv.	-	-	-	
			Alkohol	-	o,57‰	-	
7.7o	116	47	Bromid[1]	12oo,o	-	12,4	positiv
			Methaqualon	35o,o	-	7,2	

Tab.39: Toxikologische Befunde bei tot aufgefundenen Personen, bei denen neben bromierten Harnstoffderivaten bzw. einer erhöhten Bromidkonzentration noch weitere Substanzen nachgewiesen wurden.

1) jeweils berechnet als Carbromal

2) .....

Barbiturate ähneln. Insbesondere konnte gezeigt werden, daß Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten ebenso wie die Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten zu einem protrahierten Verlauf neigen. Bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen war ein zeitlich kurz auf die Gifteinnahme folgender Tod nicht bekannt geworden. Vielmehr sprachen in etwa 4o% der Fälle die Befunde für eine längere Überlebenszeit. Daß auch schwere Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten längere Zeit unbehandelt überlebt werden können, bewies der Fall U.D.; die Patientin hatte mindestens 36 Stunden unbehandelt zugebracht, bevor sie in das Reanimationszentrum eingeliefert wurde.

Auch bei rechtzeitig einsetzender klinischer Behandlung klingen die Vergiftungserscheinungen nur langsam ab. Dies zeigte sich in dem hier untersuchten Krankengut an den Fällen P.H. und B.R.; die mittelschweren und nicht unmittelbar lebensbedrohenden Vergiftungserscheinungen klangen erst nach 36 Stunden bzw. 28 Stunden vollständig ab. Der protrahierte Verlauf klinisch behandelter Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten wird auch von GRUSKA et al.(38) hervorgehoben. Die Autoren bemerken, daß sich die klinische Symptomatik trotz Ausschöpfen aller therapeutischen Maßnahmen zur beschleunigten Giftelimination nur langsam bessert und daß bei schweren Carbromalintoxikationen auch bei intensiver Therapie ein letaler Ausgang nicht selten ist.

Bemerkenswerte Unterschiede im Vergleich zu den Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten ergeben sich jedoch hinsichtlich der Substanzmengen, die bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit bronierten Harnstoffderivaten im Mageninhalt gefunden wurden. Fanden sich bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten im Mageninhalt lediglich maximal eine

2 1 2 Tabletten entsprechende Menge der Substanz, so konnten bei Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten in vier Fällen Substanzmengen nachgewiesen werden, die 7 bis 10 Tbl. Adalin® entsprachen. In zwei dieser Fälle wies eine Pneumonie auf eine längere Überlebenszeit hin, in einem weiteren Fall war die Überlebenszeit mit etwa neun Stunden anamnestisch bekannt geworden. Hier fanden sich im Magen makroskopisch nahezu vollständig erhaltene Tabletten. Daraus ist zu schließen, daß die bromierten Harnstoffderivate langsam resorbiert werden, zumindest wenn sie überdosiert eingenommen werden. Magenspülungen sind somit in jedem Fall gerechtfertigt und therapeutisch unbedingt erforderlich.

Dies bestätigen auch die klinisch behandelten Fälle, bei denen teilweise erhebliche Substanzmengen auch nach längerer Auffindungszeit (z.B.Fall U.D.) erspült werden konnten. Dabei unterschied sich das Spülverhalten der bromierten Harnstoffderivate deutlich von dem der Barbiturate.

Wie auf S.237 erwähnt, entfiel bei akuten Barbituratvergiftungen der Hauptanteil an der via Magenverweilsonde eliminierbaren Substanzmenge auf das Aspirat und die daran anschließenden Spülflüssigkeiten. Dabei fielen die erspülten Quantitäten von Spülung zu Spülung rasch ab. In der Regel waren bereits nach wenigen Spülungen in den folgenden Spülflüssigkeiten Barbiturate in meßbaren Quantitäten nicht mehr nachweisbar. Demgegenüber war bei den hier untersuchten klinisch behandelten Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten die Magenspülflüssigkeiten bei Abbruch der Magenspülung in keinem Fall frei von Bromid, selbst nicht in einem Extremfall mit 36 Spülungen über einen Zeitraum von 82 Stunden (Fall L.V., S.153). Die erspülten Quantitäten fielen nur langsam ab bzw. stiegen zwischenzeitlich deutlich an.

Daß dieses unterschiedliche Spülverhalten der Barbiturate einerseits und der bromierten Harnstoffderivate andererseits substanzspezifisch ist, zeigten eindeutig die Spülprotokolle der Pat. H.H. (S.141 und 165) und K.S. (S.142 und 166), bei denen jeweils neben einem Barbiturat eine erhöhte Bromidkonzentration nachgewiesen wurde. Bei dem Pat. H.H. wurden im Aspirat und den ersten drei Spülungen 97,7 % der gesamten erspülten Barbiturat- aber nur 28,2 % der erspülbaren Bromidmenge nachgewiesen. Im Fall K.S. betragen die entsprechenden Daten sogar loo,o % zu 19,6 %. Dabei waren im Fall H.H. nach der 5. von insgesamt 19 Spülungen, und im Fall K.S. nach der 3. von insgesamt 11 Spülungen Barbiturate in erfaßbaren Quantitäten nicht mehr nachzuweisen, während jeweils in der letzten Spülflüssigkeit noch ein erhöhter Bromgehalt gefunden werden konnte.

Das Spülverhalten der bromierten Harnstoffderivate läßt sich auf zweierlei Weise erklären. Da sich gezeigt hat, daß die bromierten Harnstoffderivate zumindest im Vergiftungsfall nur langsam resorbiert werden, wird es sich bei akuten Vergiftungen überwiegend um noch nicht resorbierte Substanz handeln, die nur schwer erspült werden kann und/oder durch einen duodenalen Rückfluß während der spülfreien Intervalle in den Magen gelangt und dann mit der nächsten Spülung eliminiert wird. Dies zeigt die Röntgenaufnahme (Abb.2, S.47a), auf der sich die röntgenschattengebenden bromierten Harnstoffderivate darstellen: Auch nach intensiver Spülung haftet noch ein deutlicher Tablettenbelag an der Magenschleimhaut, und im Duodenum verbleiben noch deutliche Substanzmengen. Der bekanntlich protrahierte Verlauf akuter Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten ist somit im wesentlichen als Folge einer anhaltenden Resorption noch im Magen-Darm-Trakt vorhandener Substanz erklärt.

Das Spülverhalten der bromierten Harnstoffderivate ist aber auch damit zu erklären, daß das aus den bromierten Harnstoffderivaten freigesetzte Brom via Magenschleimhaut sezerniert wird und sich in den spülfreien Intervallen im Magen sammelt. Für diesen Mechanismus gibt es Hinweise.

In drei Fällen (H.H., K.S., L.V.) konnten im Aspirat bzw. in den ersten Spülflüssigkeiten lediglich erhöhte Bromidkonzentrationen, nicht dagegen bromierte Harnstoffderivate qualitativ nachgewiesen werden. Der Mageninhalt war somit frei von noch nicht resorbierter Substanz. Dennoch wurde in diesen drei Fällen in allen Spülflüssigkeiten eine erhöhte Bromidkonzentration nachgewiesen. Im Fall L.V. betrug die gesamte via Magensonde eliminierte Bromidmenge - berechnet als Carbromal - etwa 1400 mg, obwohl unklar blieb, ob dem Krankheitsbild überhaupt eine akute Vergiftung zugrunde lag.

Eine weitere Stütze für die Annahme, daß zumindest Brom in den Magen sezerniert wird, bot der Fall M.R., bei dem Propallylonal, ein bromsubstituiertes Barbiturat, eingenommen wurde. Die quantitative Bestimmung auf Noctal® in den Spülflüssigkeiten wurde sowohl spektrophotometrisch als auch anhand der Brombestimmung durchgeführt. Dabei zeigte sich anfans eine gute Übereinstimmung beider Methoden. Nach der vierten Magenspülung verlief der spektrophotometrische Substanznachweis jedoch negativ, während erhöhte Bromidkonzentrationen bis zum Abbruch der Magenspülungen nachweisbar blieben.

Wenn nach ALHA (2), HAUCK (39), LINDFORS u.RUOHONEN (73), SCHMIDT (100) und VOHLAND et al.(107) die bromierten Harnstoffderivate im Organismus debromiert werden, und wenn sich nach SHARPLESS (102) das freigesetzte Brom im Organismus wie Chlorid verhält, so ist auch die Annahme

gestattet, daß neben HCl - entsprechend der sekretorischen Aktivität der Magenschleimhaut - auch HBr aktiv in den Magen sezerniert werden kann. Dafür sprechen in dem hier untersuchten Krankengut die Fälle U.D. und L.V. In beiden Fällen war im Vergleich zur Bromidkonzentration im Blut eine deutlich höhere und nahezu konstante Bromidkonzentration im stark sauren Magenrückfluß (pH 1,5 bis 1,6 im Fall U.D. und pH 2,o bis 4,6 im Fall L.V.) nachweisbar, die im Fall U.D. mit maximal 182,5 gegenüber einer Blutkonzentration von 16,7 mg% (jeweils berechnet als Carbromal) bestimmt wurde.

GRUSKA et al.(37) stellten bei einer schweren Carbromalvergiftung auch im alkalischen Magen-Duodenal-Rückfluß eine nahezu konstante KBr-Konzentration fest, welche die des Serums deutlich überstieg. Die Autoren nahmen an, daß aufgrund der besseren Lipoidlöslichkeit von Carbromal im alkalischen Bereich die höhere Carbromalkonzentration im Magen-Duodenal-Rückfluß zustande kam.

Es liegen somit zwei scheinbar widersprüchliche Beobachtungen vor. Sie lassen sich aber erklaren, wenn man in dem einen Fall annimmt, daß mit dem alkalischen Duodenalrückfluß noch nicht resorbierte Substanz, in den anderen Fallen im sauren Magenrückfluß jedoch aktiv sezerniertes Bromid zur Ausscheidung kam.

Da in den vorliegenden Fallen jeweils mit der gleichen Menge physiologischer Kochsalzlösung gespült wurde, könnte der pH-Wert der zurückgewonnenen Spülflüssigkeit einen Anhalt für die sekretorische Aktivitat der Magenschleimhaut bzw. für das Ausmaß des duodenalen Rückflusses geben. Ändert sich der pH mehr zum sauren Bereich ist anzunehmen, daß der Spülflüssigkeit im wesentlichen Magensaft beigemengt ist. Eine Änderung mehr zum alkalischen Bereich sprache dagegen für eine Beimengung von Duodenalinhalt. Somit

könnte eine eindeutige pH-abhängige Änderung der erspülten Substanzmenge in der jeweiligen Spülflüssigkeit Aufschluß uber die Bedeutung der sekretorischen Aktivitat der Magenschleimhaut bzw. des Ausmaßes des duodenalen Rückflusses für die Elimination der Substanz geben.

Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkt die Spülprotokolle, so findet sich kein einheitliches Verhalten. Im Fa H.H. war ein pH-Anstieg zwischen der 2.und 3. und der 6.u 7.Magenspülung, der von einer deutlichen galligen Verfärbung begleitet war, jeweils mit einem deutlichen Anstieg der erspülten Bromidmenge verbunden. Die gleiche Beobachtung läßt sich im Fall G.B. zwischen der 3.und 4.Magenspülung machen. In der Tab.40 sind die Spülprotokolle (jeweils berechnet als Carbromal) auszugsweise wiedergegeben.

Im Gegensatz dazu war im Fall U.D. (Tab.41) ein Abfall des pH-Wertes zwischen der 3.und 4.Magenspülung von einem Anstieg der erspülten Bromidmenge, der erneute Anstieg de pH-Wertes von der 4.zur 5.Spülung von einem Abfall der erspülten Menge begleitet. Auch im Fall L.V. war eine Verschiebung des pH-Wertes der Spülflüssigkeit zum sauren Bereich mit einem Anstieg der erspülten Bromidmenge verbunden, wie etwa zwischen der 3.,4. und 5. und der 8.und 9.Spülung zu verfolgen ist.

at.	Magen-spülg.	pH	Farbe	eliminierte Substanzmenge(µg)
.H.	2.	4,8	farblos,klar	36,1
	3.	5,4	grün-gelb	67,2
	6.	5,4	gelblich	53,2
	7.	5,8	olivgrün	81,7
.B.	3.	5,1	farblos,klar	7,6
	4.	5,8	braun-gelb	13,3

Tab.40: Beispiel für einen Anstieg der eliminierten Bromidmenge mit steigendem pH-Wert der zurückgewonnenen Spülflüssigkeit, quantitativ wurde jeweils die aus der Bromidmenge errechnete Carbromalmenge angegeben.

.t.	Magen-spülg.	pH	Farbe	eliminierte Substanzmenge(mg)
D.	3.	2,o	blutig-tingiert	474,o
	4.	1,5	" "	532,o
	5.	2,o	" "	345,o
V.	3.	4,8	gelb-braun	38,7
	4.	5,1	" "	12,6
	5.	4,8	" "	22,6
	8.	4,8	" "	32,5
	9.	4,6	" "	69,o

Tab.41: Beispiel für einen Anstieg der eliminierten Bromidmenge mit einer Verschiebung des pH-Wertes der Spülflüssigkeit in den sauren Bereich, quantitativ wurde jeweils die aus der Bromidmenge errechnete Carbromalmenge angegeben.

Es lassen sich aber auch deutliche Änderungen der erspülten Bromidmenge beobachten, o h n e daß sich der pH-Wert der jeweiligen Spülflüssigkeit im Vergleich zu der vorgegangenen Spülung geändert hätte. In der Tab.42 sind dafür Beispiele angegeben.

Pat.	Magen-spülg.	pH	Farbe	eliminierte Substanzmenge (mg)
L.V.	9.	4,6	gelb-braun	69,o
	10.	4,6	" "	13,8
P.H.	3.	5,1	leicht blutig	28,5
	4.	5,1	" "	60,8

Tab.42: Beispiele für eine deutliche Änderung der erspülten Bromidmenge (berechnet als Carbromal) unabhängig vom pH-Wert der Spülflüssigkeiten, quantitativ wurde jeweils die aus der Bromidmenge errechnete Carbromalmenge angegeben.

Nimmt man an, daß es sich bei der via Magenverweilsonde eliminierten Bromidmenge ganz überwiegend um bereits resorbierte und via Galle und/oder Magenschleimhaut rezernierte Substanz, bromhaltige Metabolite oder freigesetztes Brom handelt, so müßte die erspülte Menge sowohl zur Anzahl der durchgeführten Magenspülungen als auch zur jeweiligen Blutkonzentration in Beziehung stehen. Dies ist in dem hier untersuchten Krankengut nicht der Fall, wie aus der Tab.43 erkennbar ist, in der neben der gesamten via Magenverweilsonde eliminierten Substanz die Anzahl der durchgeführten Spülungen und die Blutkonzentration zum Zeitpunkt der stationären Aufnahme aufgetragen wurde. So differiert in den Fallen K.S. und B.R.

trotz nahezu gleicher Anzahl von Spülungen bei annähernd identischer errechneter Carbromalkonzentration im Blut die quantitative Ausbeute der Magenspülungen erheblich.

Anzahl der Spülungen	Blutkonzentration(mg%)	gesamte eliminierte Substanzmenge (mg)
2	29,o	2 248,7
5	34,o	152,5
6	187,6	3 oo7,o
8	15,6	669,8
11	11,5	14,2
12	11,8	1 145,9
19	59,6	922,5
23	5,o	294,1
24	25,5	8 648,o
36	22,o	1 4o5,2

Tab.43: Beziehung zwischen der via Magensonde eliminierten Substanzmenge, der errechneten Blutkonzentration zum Zeitpunkt der Aufnahme und der Anzahl der durchgeführten Magenspülungen. Quantitativ wurde jeweils die aus der Bromidmenge errechnete Carbromalmenge angegeben.

Gerade wenn mit nur wenigen Magenspülungen und bei vergleichsweise geringer Blutkonzentration große Substanzmengen erspült werden konnten, wie beispielsweise im Fall E.L., kann angenommen werden, daß es sich dabei überwiegend um noch nicht resorbiertes Carbromal handelte. Werden dagegen - wie im Fall K.S. - auch mit zahlreichen Magenspülungen nur geringe Bromidmengen zur Ausscheidung gebracht, dann dürfte es sich überwiegend um sezernierte bromhaltige Metabolite bzw. sezerniertes Bromid handeln, zumal bromierte Harnstoffderivate in diesem Fall qualitativ nicht nachgewiesen werden konnten.

Zusammenfassend ist zu sagen, daß durch wiederholt durchgeführte Magenspülungen sowohl noch nicht resorbierte Substanz als auch freigesetztes und via Magenschleimhaut sezerniertes Brom aus dem Organismus entfernt werden können. In welchem Ausmaß und auf welchem Wege dies im Einzelfall geschieht, konnte nicht geklärt werden. Da bereits Brom für sich allein eine sedative Wirkung hat, rechtfertigen sich aus klinischer Sicht in jedem Fall Magenspülungen in regelmäßigen Intervallen bis zum vollständigen Abklingen der Vergiftungserscheinungen.

Aus forensischer Sicht ergibt sich die wichtige Konsequenz, daß der alleinige Nachweis eines erhöhten Bromgehaltes im Mageninhalt eine mit dem Tod in einem zeitlichen oder ursächlichen Zusammenhang stehende Einnahme bromhaltiger Substanzen grundsätzlich nicht beweisen kann.

8.5. Methaqualonvergiftungen

Nach Einführen der Rezeptpflicht für Methaqualon sind Vergiftungen mit dieser Substanz erheblich zurückgegangen. Im Obduktionsgut fanden sich im Beobachtungszeitraum lediglich fünf unbehandelt tödlich verlaufene Vergiftungen, bei denen Methaqualon toxikologisch im Vordergrund stand. Im ausgesuchten Krankengut fand sich die Substanz in drei Fällen, davon zweimal in Kombination mit weiteren Substanzen.

Es wurde bereits hervorgehoben, daß im Vergleich zu anderen Hypnotika, insbesondere im Vergleich zu Barbituraten, Methaqualon unmittelbar weniger toxisch ist und daß die im Blut nachzuweisenden Methaqualonkonzentrationen auch bei klinisch schweren und langanhaltenden Vergiftungserscheinungen nur gering sind.

Dem entsprechen die Fälle aus dem Krankengut. Es handelt sich hierbei um die Fälle G.W. (S. 169), G.B.(S. 169) und M.K. (S. 167). Die Fälle G.W. und G.B. wurden bei der Diskussion der Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten bereits erwähnt. Allen drei Fällen ist gemeinsam, daß die Vitalfunktionen nicht unmittelbar beeinträchtigt waren, obwohl der Pat.M.K. einen Zeitraum von 9 Stunden und die Patientin G.B. einen Zeitraum von 16 Stunden unbehandelt zubrachten. Dies zeigt, wie auch die von IBE mitgeteilten Fälle (48), daß die Patienten längere Zeit unbehandelt zu - bringen können, ohne durch die direkte Toxizität der Sub - stanz wesentlich gefährdet zu sein.

Die im Blut nachzuweisenden Quantitäten waren jeweils nur gering. Sie lagen zwischen o,7 mg% und 1,1 mg%. Dagegen wurden im Harn Konzentrationen zwischen 7,9 mg% und 242,o mg% gefunden.
Die Harnkonzentration von 242,o mg% im Fall G.W. ist mit der Annahme einer akuten Methaqualonvergiftung nicht verein-

bar. Sie muß vor dem Hintergrund des anamnestisch bekannt gewordenen chronischen Schlafmittelabusus gesehen werden, der sich auch in der hohen KBr-Konzentration im Harn von 65 ,o mg% dokumentierte. Auch in einem von IBE mitgeteilten Fall einer akuten Methaqualonvergiftung bei bekanntem chronischen Abusus fand sich mit 372,o mg% eine herausragend hohe Methaqualonkonzentration im Harn. Zusätzlich wurde in diesem Fall jedoch eine Methaqualonkonzentration im Blut von 9,o mg% nachgewiesen. Dieser Wert stellte eine bei akuten Methaqualonvergiftungen nie gesehene Blutkonzentration dar, zu der der nur leichte klinische Verlauf in Kontrast stand.

Von den fünf Fällen aus dem Obduktionsgut ist der Fall 9.7o wegen fortgeschrittener Fäulnis nicht zu beurteilen. Im Fall 14.67 (S.121) imponierte als Todesursache eine Aspiration von festem Speisebrei mit völliger Verlegung der Luftwege. Da nach IBE (48) ein initiales Spontanerbrechen bei Methaqualonvergiftungen häufig ist, kann dies als ein charakteristischer Verlauf angesehen werden.
In den verbleibenden drei Fällen muß angesichts der vergleichsweise nur geringen Toxizität überraschen, daß als Todesursache sekundäre Komplikationen pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen werden konnten, so daß der Tod als Folge der direkten toxischen Wirkung der Substanz aufzufassen ist, wie im Fall 2.68 (S.122):

> Die 36 Jahre alt gewordene Frau wurde tot in der Wohnung aufgefunden. Den Ermittlungen zufolge betrug die Überlebenszeit mindestens 6 Stunden. Pathologisch-anatomisch fand sich eine sehr starke, luftkissenartige Lungenblähung. Die Haut wies an den aufliegenden Partien Blasenbildungen auf. Der Ernährungszustand war erheblich reduziert (4o kg Leichengewicht bei einer Körperlänge von 15o cm).
>
> Chemisch-toxikologisch wurde Methaqualon nachgewiesen - und zwar 82,o mg im Mageninhalt, 2,1 mg% im Leichenblut und 19,o mg% im -harn. Ferner wurde lediglich im Leichenharn Methylpersedon in geringer Menge nachgewiesen.

Die erhebliche Lungenblähung ist am ehesten als Ausdruck einer Hyperventilation mit überwiegend inspiratorischer Krampfstellung während der bei Methaqualonvergiftungen charakteristischen hypermotorischen bzw. Krampfphase zu deuten. Der Tod dürfte während dieser Phase eingetreten sein. Es ist anzunehmen, daß der tödliche Verlauf durch den reduzierten Ernährungszustand begünstigt wurde.

Auch im Fall 12.66 (S. 121) bestand eine organische Vorschädigung. Sie dürfte für den bei Methaqualonvergiftungen unerwartet raschen tödlichen Verlauf - die Überlebenszeit wurde mit maximal 8 Stunden anamnestisch bekannt - ausschlaggebend gewesen sein. Auffallend ist die hohe Methaqualonkonzentration im Leichenblut von 6,4 mg%. Sie kann in diesem Fall nicht durch einen chronischen Mißbrauch erklärt werden, denn die Harnkonzentration von 24,o mg% spricht nicht für eine chronische Einnahme, sondern lediglich eine einmalige akute Überdosierung. Es erscheint denkbar, daß bei rascher Resorption initial hohe Blutkonzentrationen erreicht werden und daß im vorliegenden Fall wegen organischer Vorschäden der Tod nach nur kurzer Überlebenszeit gerade in dieser Phase eintrat, die im allgemeinen aufgrund der vergleichsweise nur geringen direkten Toxizität der Substanz zunächst überlebt wird. Bemerkenswert an den Obduktionsbefunden sind multiple Fettembolien der Alveolararterien. Sie werden gelegentlich als Epiphänomen bei akuten Vergiftungen beobachtet (21).

Im Fall 8.66 (S.120) fanden sich pathologisch-anatomisch lediglich die Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes. Zusätzlich neben Methaqualon wurde Methylpersedon nachgewiesen, so daß die Einnahme eines Piperidinderivates für den tödlichen Verlauf mitverantwortlich sein dürfte.

Insgesamt gewinnt man aus dem Obduktionsgut den Eindruck, daß es sich bei den Verstorbenen um eine negative Auslese in dem Sinne handelt, als es sich um Fälle mit verminderter in-

dividueller Toleranz infolge organischer Vorschäden und kombinierter Wirkung mit weiteren Substanzen handelt, die gerade wegen dieser Reaktionsweise eine geringere Chance hatten, rechtzeitig in klinische Behandlung zu gelangen. Der Verlauf und die Prognose der akuten Methaqualonvergiftung bis zum Auffinden des Betroffenen ist somit - wie bei den digestiven Barbituratvergiftungen - weniger eine Frage der Dosis als der individuellen Disposition.

Bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit Methaqualon konnten nur geringe Substanzmengen im Mageninhalt nachgewiesen werden, allerdings war in einem Fall der Magen durch vorangegangenes Erbrechen weitgehend entleert. Auch in den klinisch behandelten Fällen M.K. und G.B. (S.167 u.S.169) konnten nur geringe Quantitäten erspült werden. Dagegen wurden im Fall G.W. 1o96,3 mg Methaqualon via Magenverweilsonde aus dem Organismus entfernt. Dabei fielen die erspülten Mengen anfangs rasch ab, so daß es sich überwiegend um noch nicht resorbierte Substanzen gehandelt haben dürfte.

Ganz anders ist dagegen das Spülverhalten im Fall G.B. (S.169). Hier blieben die erspülbaren Quantitäten relativ konstant. Insgesamt wurden 23 Magenspülungen durchgeführt: Methaqualon bzw. seine spektrophotometrisch erfaßbaren Metabolite blieben bis zum Schluß nachweisbar. Dabei zeigte sich ein pH-abhängiges Verhalten, besonders zwischen der 6.und 7.Magenspülung: In der 6.Spülflüssigkeit (pH 5,4) konnten lediglich 3,1 mg Methaqualon nachgewiesen werden, während mit der 7.Spülflüssigkeit (pH 6,2), die deutlich gallig verfärbt war, 2o,9 mg eliminiert wurden. Dies läßt darauf schließen, daß im Duodenum zunächst verbliebene, noch nicht resorbierte Substanz oder via Galle in das Darmlumen sezerniertes Methaqualon und/oder seine spektrophotometrisch erfaßbaren Metabolite durch Reflux von Duodenalsaft in den Magen einer Spülung zugänglich wurde, eine Möglichkeit, auf die IBE (51) hingewiesen hat.

Wie schon bei Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten kann also auch bei Methaqualonvergiftungen mittels wiederholt durchgeführter Magenspülungen auch über einen längeren Zeitraum hinweg noch nicht resorbierte Substanz oder bereits resorbierte und wieder sezernierte Substanz und/oder ihre Metabolite aus dem Organismus entfernt werden.

8.6 Vergiftungen mit Piperidinderivaten

8.6.1 Methyprylonvergiftungen

Die Diskussion der statistischen Ergebnisse (S.185) hatte die Ansicht von PRIBILLA (9o) bestätigt, daß die akute Toxizität von Methyprylon im Vergleich zu den Barbituraten und auch zu den bromierten Harnstoffderivaten gering ist. Bis einschließlich 1967 lagen akute Vergiftungen mit Piperidinderivaten am Krankengut vor denen mit Barbituraten und mit bromierten Harnstoffderivaten an erster Stelle (Abb.9 S.65). Dabei handelte es sich überwiegend um Vergiftungen mit dem damals rezeptfrei erhältlichen Methyprylon. Ihr Anteil sowohl an den unbehandelten als auch an den klinisch behandelten Vergiftungen mit tödlichem Verlauf ist aber nur gering und steht hinter den Vergiftungen mit Barbituraten und mit bromierten Harnstoffderivaten erst an dritter Stelle.

Der bis 1967 hohen Morbidität akuter Methyprylonvergiftungen steht eine deutlich geringere Mortalität gegenüber. Entsprechend erwies sich die Letalität klinisch behandelter Vergiftungen mit Methyprylon mit 1,3% gegenüber den Barbituraten mit 4,4% und den bromierten Harnstoffderivaten mit 3,9% als gering.

Im ausgewählten Krankengut wurden Piperidinderivate nicht nachgewiesen. Im Obduktionsgut fanden sich vier unbehandelt tödlich verlaufene Vergiftungen, bei denen Methyprylon toxikologisch im Vordergrund stand (S.123).

Wie erwähnt, wurden bei der quantitativen Bestimmung alle spektrophotometrisch erfaßbaren Metabolite als Metylpyrithyldion (Methylpersedon) angegeben. Dabei bleiben die meßbaren Quantitäten im Blut auch bei schweren Vergiftungen gering (62), während die Harnkonzentrationen in der Regel demgegenüber hoch sind (62, 9o). BÖSCHE (16) weist darauf hin, daß die renale Ausscheidung von Methypry -

lon und seiner Metabolite innerhalb weiter Grenzen schwankt, so daß Rückschlüsse auf die Dosis im Einzelfall kaum möglich sind. Die Bewertung der toxikologischen Befunde auf Methyprylon bzw. Methylpyrithyldion ist somit gerade bei tot gefundenen Personen problematisch.

In dem hier untersuchten Obduktionsgut (S.Tab.14, S. 123) fanden sich Konzentrationen im Leichenblut von eben meßbaren Spuren bis maximal 2,8 mg%. Die Methylpyrithyldionkonzentrationen im Leichenharn reichten von Spuren bis maximal 43,5 mg%. Im Fall 18.66 sind nähere Aussagen zum Verlauf und zur Todesursache wegen eines fortgeschrittenen Fäulniszustandes der Leiche nicht möglich. Im Fall 3.68 imponierte als Todesursache eine massive Aspiration von Speisebrei mit nahezu vollständiger Verlegung der Luftwege. Der Tod trat also nicht infolge der direkt toxischen Wirkung der Substanz, sondern an den Folgen einer Komplikation ein. Zu bemerken ist, daß nach PRIBILLA (9o) selbst die Einnahme größerer Substanzmengen keinen Brechreiz auszulösen scheint. Im Gegensatz zu den Methaqualonvergiftungen kann dieser Verlauf also als nicht charakteristisch angesehen werden.

In den beiden verbleibenden Fällen wurden lediglich die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes festgestellt, so im Fall 17.66:

> Der 23 Jahre alt gewordene Mann wurde nach einer Zechtour tot im Freien aufgefunden. In der Umgebung des Toten fanden sich ein Wasserglas und eine leere Schachtel Noludar® XX. Den Ermittlungen zufolge betrug die Überlebenszeit maximal 3 Stunden.
> Bei der Obduktion wurden lediglich die Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes festgestellt. Infolge einer Trichterbrust waren die Mediastinalorgane nach links verlagert.
> Chemisch-toxikologisch wurde in den untersuchten Proben Methylpyrithyldion lediglich in Spuren nachgewiesen. Die Alkoholkonzentration im Leichenblut betrug 1,75‰.

Angesichts der vergleichsweise geringen Toxizität des Methyprylon muß der Verlauf insofern als ungewöhnlich angesehen

werden, als der Tod innerhalb von maximal 3 Stunden eintrat. Dabei wiesen die toxikologischen Befunde keinesfalls auf eine erhebliche Überdosierung hin. Zwar wurde im Leichenblut zusätzlich eine Alkoholkonzentration von 1,75 %o nachgewiesen, doch scheint ein lebensbedrohlicher Alkohol-Medikament-Synergismus in der Regel nicht aufzutreten (S. 43). Der tödliche - und besonders innerhalb von maximal 3 Stunden tödliche - Verlauf erscheint allein aufgrund der chemisch-toxikologischen Untersuchungsergebnisse nicht befriedigend erklärt. Es ist jedoch denkbar, daß infolge der Verdrängung der Mediastinalorgane die Leistungsbreite von Atmung und Kreislauf beeinträchtigt war, und daß dies zum raschen tödlichen Verlauf der Vergiftung beigetragen hat.

Auch im Fall 7.65 bestand eine gleichzeitige Alkoholeinwirkung. Die Alkoholkonzentration im Leichenblut betrug 1,19%o. Die Überlebenszeit wurde mit maximal 18 Stunden bekannt. Unter Annahme einer 18-stündigen Überlebenszeit errechnet sich eine Blutalkoholkonzentration von 4,13 %o zum Zeitpunkt der Ingestion. Dies schließt eine Handlungsfähigkeit mit großer Wahrscheinlichkeit aus. Somit dürfte die Überlebenszeit entschieden kürzer gewesen sein. Die im Mageninhalt verbliebene Substanzmenge entsprach mindestens lo Tabletten Noludar®. Eine erhebliche Überdosierung ist anzunehmen und somit der Tod befriedigend als Vergiftungstod erklärt. Daß der Tod innerhalb weniger Stunden und an der toxischen Wirkung der Substanz direkt eingetreten ist, dürfte durch den vorangegangenen Alkoholgenuß zumindest mitbegünstigt worden sein.

Auch bei den vorliegenden unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit Methyprylon gewinnt man den Eindruck, daß für den tödlichen Verlauf, zumindest aber für den zeitlich kurz auf die Gifteinnahme folgenden Tod, die individuelle Ausgangssituation (vorangegangener Alkoholgenuß, organische Vorschäden) und die Reaktionsweise des Organismus (Erbrechen mit nachfolgender Aspiration) von größerer Bedeutung ist als die Höhe der eingenommenen Dosis.

.6.2. Glutethimidvergiftungen

n Obduktionsgut fand sich nur eine unbehandelt tödlich ver-
.ufene Vergiftung mit Glutethimid (Fall 25.69; S.125).
·r Mageninhalt des Toten wies eine größere Substanzmenge
.f, eine genaue quantitative Bestimmung war nicht möglich.
antitative Untersuchungsergebnisse aus Leichenblut und
arn liegen nicht vor. Im Leichenblut wurde eine Alkohol-
nzentration von 1,2 ‰ gemessen.

.e Obduktionsbefunde zeigten lediglich die unspezifischen
·ichen des plötzlich eingetretenen Todes. Da relativ plötz-
.ch eintretende Ateminsuffizienzen (53) den Verlauf der un-
·handelt bleibenden Vergiftung limitieren können, ist die-
·r Fall mit der Annahme einer tödlichen Glutethimidvergif-
ung vereinbar. Inwieweit der vorangegangene Alkoholgenuß
·n Verlauf beschleunigt oder begünstigt hat, ist dabei nicht
·stzustellen.

8.7. Vergiftungen mit sonstigen Hypnotika

Gegenüber den bisher genannten Hypnotika spielen Vergiftungen mit andersartigen Hypnotika zahlenmäßig eine unbedeutende Rolle. Ihr Anteil an den klinisch behandelten Vergiftungen mit Hypnotika betrug im Beobachtungszeitraum lediglich 2,6%. Im ausgewählten Krankengut waren sie nicht enthalten.

Im Obduktionsgut fanden sich zwei Vergiftungen mit sonstigen Hypnotika (Fall 1.66; S. 126):

> Der 26 Jahre alt gewordene Mann wurde tot in der Wohnung aufgefunden.
> Im Mund und Rachenraum der Leiche befand sich Mageninhalt, jedoch nicht in der Trachea.
> Pathologisch-anatomisch waren eine akute Dilatation des Herzens und die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes nachweisbar.
> Chemisch-toxikologisch wurden im Mageninhalt, Leichenblut und-harn 3-Methyl-3,4-dihydroxy-4-phenylbutin-1 und Pentobarbital, die Bestandteile von Centalun® comp nachgewiesen. Die im Mageninhalt verbliebene Menge entsprach etwa 4 Tabletten. Eine quantitative Bestimmung in Leichenblut und -harn war nicht möglich, doch sprachen die Befunde für "eine deutliche Menge". Zusätzlich wurden Carbromal, Bromisoval und Methylpersedon nachgewiesen, jeweils nur in geringer Menge.

Wenn auch bei kombinierter Einwirkung von insgesamt 5 hypnotisch wirksamen Substanzen letztlich nicht gesagt werden kann welche Substanzen im einzelnen zum tödlichen Ausgang der Vergiftung mit beigetragen haben, dürfte toxikologisch die Einnahme von Centalun comp® im Vordergrund gestanden haben. Doch steht infrage, ob der Tod infolge unmittelbar toxischer Wirkung eingetreten ist. Die pathologisch-anatomischen Befunde machen die Annahme wahrscheinlich, daß der Tod durch vago - vagales Reflexgeschehen im Sinne eines Bolustodes eintrat.

Im Fall 6.66 (S.127) kam das Hypnotikum Ethinamat zur Einwirkung:

Der 22 Jahre alt gewordene Mann habe 5 Tabletten Valamin® eingenommen und dabei geäußert, daß er eigentlich nur 2 Tabletten einnehmen solle. 11 Stunden später wurde er tot in ein Krankenhaus eingeliefert. Reanimationsmaßnahmen blieben erfolglos. Pathologisch-anatomisch fand sich eine Pneumonie der gesamten rechten Lunge und des linken Unterlappens.

Chemisch-toxikologisch wurde in Mageninhalt, Leichenblut und -harn Ethinamat nachgewiesen. Die quantitative Bestimmung ergab 1o5o,o mg im Mageninhalt, 11,o mg% im Leichenblut und 3,2 mg% im Leichenharn. BAK o,55%o.

s Carbaminsäurederivat Ethinamat (Valamin®) hat eine nur ge-nge Verbreitung erfahren. Akute Vergiftungen sind selten. s klinischer Sicht haben u.a. KÖLWEL u.SCHRAG (64) sowie NGECKER et al.(7o) berichtet.

LWEL u.SCHRAG teilten zwei klinisch behandelte akute Ver-ftungen mit Ethinamat mit. In einem Fall war nach Einnahme n 5o Tabletten Valamin® lediglich ein leichtes Vergiftungs-ld zu beobachten. In dem anderen Fall seien mindestens 15o bletten Valamin® eingenommen worden. Erst 18 Stunden später rde der Patient erstbehandelt. Er bot ein schweres Vergif-ngsbild. Der Pat. kam nach insgesamt 9-tägiger Behandlung ter dem Bild eines Kreislaufversagens bei hochfieberhafter eumonie ad exitum, obwohl er am 4.Behandlungstag zunächst sprechbar wurde. Trotz des tödlichen Verlaufes sind die Au-ren der Ansicht, daß die akute Toxizität angesichts der hen Dosen relativ gering sei. Chemisch-toxikologische Un-rsuchungsergebnisse sind zu beiden Fällen nicht angegeben.

stmalig wurden von LANGECKER et al.(7o) im Fall einer schwe-n Ethinamatvergiftung chemisch-toxikologische Untersuchungen rchgeführt. Es handelte sich um einen Patienten, der 14 Stun-n nach Einnahme von 8o Tabletten Valamin® stationär aufge-mmen wurde. Trotz intensiver Maßnahmen zur beschleunigten ftelimination hielt die Bewußtlosigkeit 4 Tage an. Chemisch-xikologisch wurden mittels vergleichender Chromatographie eies Ethinamat sowie seine freien und konjugierten 4-Hydroxy-rivate bestimmt. Im Plasma überwog dabei das freie Ethina-t und sein nicht konjugiertes Hydroxyderivat. Konjugate ten im Blut offenbar wegen rascher renaler Ausscheidung

zurück. Entsprechend überwogen im Harn die konjugierten Metabolite. Unter der Voraussetzung, daß das freie 4-Hydroxyderivat ebenfalls narkotisch wirksam ist, geben die Autoren die narkotische Grenzkonzentration für den Menschen mit etwa 4,o mg an.

In dem hier vorliegenden Fall einer unbehandelt tödlich verlaufenen Ethinamatvergiftung wurden bei Anwenden einer anderen Methode (S. 13) mit 11,o mg% eine höhere Konzentration im Leichenblut gefunden. Die anamnestischen Angaben zur Höhe der Dosis sind nicht zu verwerten. Sicherlich wurde nach der beobachteten Einnahme von 5 Tabletten Valamin® zusätzlich noch eine größere Menge der Substanz eingenommen. Damit engt sich die bekannt gewordene Überlebenszeit von maximal 11 Stunden weiter ein. Auf eine eher kurze Überlebenszeit weist auch die mit 3,2 mg% vergleichsweise geringe Harnkonzentration hin. Die kurze Überlebenszeit ist insofern hervorzuheben, als in den oben referierten Fällen klinisch schwere Vergiftungen wieder aus länger zunächst unbehandelt überlebt wurden. Möglicherweise hat der zusätzlich genossene Alkohol den tödlichen Ausgang beschleunigt.

Angesichts der offenbar eher kurzen Überlebenszeit überrascht die ausgedehnte Pneumonie, die bereits die gesamte rechte Lunge und den linken Unterlappen erfaßt hat. Ob sie innerhalb der eher kurzen Überlebenszeit entstanden ist, oder ob sie bereits zum Zeitpunkt der Gifteinnahme als zusätzlich schädigender Faktor bestanden hat, ist nicht zu entscheiden

8. Vergiftungen mit Psychopharmaka

fern bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen
ychopharmaka gemeinsam mit Hypnotika zur Einwirkung ka-
n, wurden diese Fälle bei der Diskussion der Vergiftungen
t den jeweiligen Hypnotika erörtert. Darüber hinaus fand
ch ein Fall einer unbehandelt tödlich verlaufenen Vergif-
ng mit Orphenadrin (Fall 8.65, S.128):

> Die 64 Jahre alt gewordene Frau wurde bewußtlos und krampfend aufgefunden. Bei der Einlieferung in das Krankenhaus konnte nur noch der Tod festgestellt werden. Den Ermittlungen nach nahm die Frau 5o Dragees Phasein forte® ein. Der Zeitpunkt der Ingestion wurde nicht bekannt.
> Pathologisch-anatomisch fanden sich lediglich die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes. Auffallend war eine hochgradige, generalisierte Vasodilatation.
> Chemisch-toxikologisch wurden in Mageninhalt, Leichenblut und -harn Orphenadrin und Reserpin, die Bestandteile von Phasein® qualitativ nachgewiesen. Die im Mageninhalt nachweisbare Substanzmenge entsprach etwa 6 Dragees. Quantitative Befunde aus Leichenblut und -harn liegen nicht vor.

phenadrin, das Methylderivat des Antihistaminikums Diphen-
iramin, ist ein schwaches Stimulans mit antriebssteigern-
r und zentralerregender Wirkung (112). Gegenüber dem Diphen-
iramin hat es eine geringe antihistamine Wirkung bei aus-
prägt anticholinergem Effekt (4o). Hohe Dosen führen
ch BÖSCHE u.MALLACH (17) zu Erregungszuständen und kloni-
nen Krämpfen. Daneben heben HEINONEN et al.(4o) eine kardio-
tische Wirkung, insbesondere Herzrhythmusstörungen und ei-
negative Inotropie hervor. Die Autoren geben auch eine
ersicht über bisher bekannt gewordene Vergiftungen mit
phenadrin, wobei teilweise die Substanz ebenfalls zusammen
t Reserpin zur Einwirkung kam. In zwei Fällen nahm die Ver-
ftung bei einer Dosis von looo mg bzw. über 15oo mg Orphe-
irin einen tödlichen Verlauf, während auf der anderen Seite
er auch Intoxikationen mit Dosen bis zu 35oo mg Orphenadrin
erlebt wurden.

Nimmt man in dem vorliegenden Fall an, daß 5o Dragees Phasein forte® eingenommen wurden, von denen noch etwa 6 Dragees im Mageninhalt der Leiche nachweisbar waren, so betrug die Dosis 22oo mg Orphenadrin. Diese Dosis ist für die Annahme einer unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftung mit Orphenadrin als ausreichend hoch anzusehen. Die Frau wurde noch lebend mit Krämpfen aufgefunden, die sich ebenfalls in das Bild einer Vergiftung mit Orphenadrin einordnen lassen.

Es kann eingewendet werden, daß für den tödlichen Verlauf das Reserpin hauptverantwortlich war. Zwar kann nach erheblicher Überdosierung von Reserpin ein Koma für mehrere Tage auftreten, doch sind die Patienten meist jederzeit erweckbar. Tödliche Vergiftungen sind bisher nicht bekannt geworden.(55 WANDREY u.LEUTNER (112) geben die DL_{5o} für die Maus mit 5oo mg/kg Körpergewicht bei oraler Applikation von Reserpin an. Im vorliegenden Fall beträgt unter Annahme einer resorbierten Menge von maximal 44 Dragees Phasein forte® die Dosis lediglich o,67 mg/kg Leichengewicht. Im Gegensatz zum Orphenadrin kann diese Dosis bei weitem nicht als ausreichend angesehen werden, den letalen Ausgang zu erklären.

Im ausgesuchten Krankengut wurden in drei Fällen Psychopharmaka nachgewiesen, einmal davon in Kombination mit Hypnotika. Im Fall H.B. (S. 170) kam das Thymoleptikum Amitriptylin zur Einwirkung:

> Der 61-jährige Patient wurde nach Einnahme von vermutlich 5o Dragees Laroxyl® zu lo mg stationär aufgenommen. Das Zeitintervall zwischen der Ingestion und dem Behandlungsbeginn war nicht zu ermitteln.
> Bei der Aufnahme war zunächst eine respiratorische Insuffizienz mit deutlicher peripherer Zyanose das auffälligste Merkmal. Der arterielle Blutdruck war noch im Normbereich, es bestand jedoch eine Tachykardie.
>
> Während die Ventilation durch eine assistierende Beatmung normalisiert werden konnte, war der klinische Verlauf durch ein protrahiertes kardiales Versagen und

eine zunehmende renale Insuffizienz gekennzeichnet. 3o Min. nach Krankenhausaufnahme fiel der systolische Blutdruck auf Werte zwischen 6o und 8o mm Hg ab. Im weiteren Verlauf entwickelte sich eine therapieresistente Bradykardie. Die Stimulation des Herzmuskels mittels eines intravenös eingebrachten Herzschrittmachers brachte nur einen vorübergehenden Erfolg. Der Patient kam 47 Stunden nach stationärer Aufnahme ad exitum. Die zunächst auf 33,4°C rektal abgesunkene Körpertemperatur stieg präfinal auf febrile Werte an, ohne daß ein sicherer Anhalt für eine Sekundärinfektion gegeben war. Als Ausdruck einer zentralen Dysregulation kam es präfinal zu einem Anstieg der Blutzuckerkonzentration auf looo mg%.

In Magenspülflüssigkeit, Patientenblut und -harn wurde Amitriptylin qualitativ nachgewiesen. Mittels wiederholt durchgeführter Magenspülungen konnten 298,2 mg Amitriptylin aus dem Organismus entfernt werden.

Im Fall C.H. (S.174) wurde das Benzodiazepinderivat Oxazepam, das den Tranquilizern zugeordnet wird, nachgewiesen:

Die 61-jährige Patientin wurde 13 Stunden nach Einnahme von 2o - 25 Tabletten Praxiten® stationär aufgenommen. Bei der Aufnahme reagierte sie weder auf Anruf noch auf Schmerzreize. Mit einer insuffizienten Spontanatmung, einer arteriellen Hypotonie und fehlenden Muskeleigenreflexen bei schlaffem Muskeltonus erinnerte das klinische Bild an eine Barbituratvergiftung vom Schweregrad III-IV nach REED. Die Körpertemperatur war im Normbereich.
8 Stunden nach Aufnahme ließen sich die Muskeleigenreflexe wieder auslösen. Nach 24 Stunden war die Patientin bedingt ansprechbar und nach insgesamt 36 Stunden orientiert. Auffällig während der ersten 24 Stunden stationären Aufenthaltes war eine ventrikuläre Extrasystolie, die sich therapeutisch kaum beeinflussen ließ.
In Magenspülflüssigkeit, Patientenblut und -harn wurde ausschließlich Oxazepam qualitativ nachgewiesen. Mittels wiederholt durchgeführter Magenspülungen konnten 146,2 mg der Substanz eliminiert werden.

Trotz des unterschiedlichen Verlaufes weisen die Fälle H.B. und C.H. Gemeinsamkeiten auf. So fanden sich in beiden Fällen Symptome, die als Ausdruck der kardiotoxischen Wirkung der Psychopharmaka angesehen werden können. Sie manifestierten sich im Fall C.H. in einer arteriellen Hypotonie, die sich therapeutisch gut beherrschen ließ, und in einer ven -

trikulären Extrasystolie, die therapeutisch kaum zu beeinflussen war. Im Fall H.B. entwickelte sich eine therapie - resistente Bradykardie und ein protrahiertes Herz-Kreislauf-Versagen, das sich unter Einsatz aller therapeutischen Möglichkeiten nicht aufhalten ließ. Mitverantwortlich für den tödlichen Verlauf war jedoch sicherlich eine kardiale Vorschädigung im Sinne eines Cor pulmonale und die bereits zum Zeitpunkt der Aufnahme eingeschränkte Nierenfunktion.

Neben den kardialen Komplikationen ist beiden Fällen gemeinsam, daß mittels wiederholt durchgeführter Magenspülungen noch eine erhebliche Menge der toxisch wirkenden Substanz aus dem Organismus entfernt werden konnte. Sie entsprach im Fall H.B. mit 298,2 mg Amitriptylin noch knapp 3o Dragees Laroxyl®. Das sind 59,6 % der wahrscheinlich eingenommenen Dosis von 5oo,o mg, so daß maximal nur 2ol,8 mg Amitriptylin resorbiert worden sein dürften. Leider ist die Zeitspanne, die der Patient unbehandelt zubrachte, nicht exakt bekannt geworden.
Im Fall C.H. wurden 146,2 mg Oxazepam erspült, das entspricht knapp lo Tabletten Praxiten®. Unter Annahme einer eingenommenen Dosis von maximal 25 Tabletten konnten noch 39,o% der Ausgangsdosis aus dem Organismus entfernt werden, obwohl die Patientin eine Zeitspanne von 13 Stunden unbehandelt zubrachte.

In beiden Fällen entsprach das Spülverhalten weitgehend dem der Barbiturate: Der Hauptanteil an der gesamten erspülbaren Substanzmenge entfällt auf die ersten drei Spülungen, und zwar 88,o% im Fall H.B. und 98,1% in Fall C.H. Somit handelt es sich bei der erspülten Menge ganz überwiegend um noch nicht resorbierte Substanz. Das Verbleiben so hoher Substanzmengen auch über einen längeren Zeitraum hinweg ist auf eine Paralyse der Darmtätigkeit zurückzuführen, die gerade bei Vergiftungen mit Psychopharmaka aufgrund ihrer parasympathikolytischen Wirkung als charakteristisch angesehen wird (42,89).

sprechend waren in beiden Fällen bei Klinikaufnahme
mgeräusche nicht auszukultieren.

se beiden Fälle zeigen eindringlich, daß die Durchführung
giebiger Magenspülungen gerade bei Vergiftungen mit Psy-
pharmaka eine wichtige therapeutische Maßnahme darstellt.

bezug auf den Fall H.B. ist ein weiterer Aspekt wichtig:
ohl der nur geringere Teil der eingenommenen Dosis -
lich 4o,4% - tatsächlich resorbiert wurde, während noch
6% aus dem Organismus entfernt werden konnten, war der töd-
he Verlauf nicht aufzuhalten. Die dem Patienten zur Verfü-
g stehende Medikamentenpackung enthielt somit das Zweifa-
der (individuellen) tödlichen Dosis. Da die Behandlung
chisch kranker Menschen zumeist eine Dauermedikation erfor-
t, dürften häufig größere Mengen an Psychopharmaka rezeptiert
den. Unter der Berücksichtigung, daß es sich um eine Ver -
reibung an psychisch alterierte Patienten handelt, erscheint
Verordnung größerer Mengen zu Händen des Patienten proble-
isch.

Fall G.B. (S. 173) wurde neben Carbromal und Methaqualon
Neuroleptikum Chlorprothixen nachgewiesen. Auf diesen
l wurde bei der Diskussion der Vergiftungen mit bromierten
nstoffderivaten (S. 218) und mit Methaqualon (S. 273)ein-
angen. Es wurde darauf hingewiesen, daß das klinische Bild
besondere für eine Methaqualonvergiftung in keiner Weise
rakteristisch war. Es muß angenommen werden, daß das klini-
e Bild durch das Psychopharmakon wesentlich mitgeprägt wur-
und daß insbesondere die Hypothermie, der reduzierte Mus-
tonus und der fehlende Cornealreflex auf das Chlorprothixen
ückzuführen ist. Auffallend war der deutlich protrahierte
lauf. Die Patientin war erst 5o Stunden nach stationärer
nahme bedingt ansprechbar und nach insgesamt 72 Stunden
l orientiert, obwohl sie bereits 16 Stunden unbehandelt
bracht hatte. Insgesamt hielten also die Vergiftungserschei-
gen 88 Stunden an.

Die via Magenverweilsonde eliminierbare Menge aller drei nachgewiesenen Substanzen war nur gering, obwohl auch in diesem Fall fehlende Darmgeräusche auf eine Motilitätsminderung des Magen-Darm-Traktes hinwiesen. Vermutlich verblieb infolge der Motilitätsminderung noch nicht resorbierte Substanzmenge im oberen Darmtrakt, die aber in diesem Fall mit den Magenspülungen nicht zu erreichen war. Eine nur langsam erfolgende Resorption würde den protrahierten Verlauf erklären.

Insgesamt haben die hier besprochenen Fälle bestätigt, daß es nach Einnahme von Psychopharmaka in toxischen Dosen zu schweren und langanhaltenden Vergiftungserscheinungen kommen kann. Da gerade bei den Psychopharmaka akzidentelle oder "demonstrative" Überdosierungen mit leichtem bis sehr leichtem klinischen Verlauf häufig sind, ist die Gefahr gegeben, diese Tatsache aus dem Blickfeld zu verlieren und Vergiftungen mit Psychopharmaka zu unterschätzen.

3.9. Vergiftungen mit sonstigen Pharmaka

In der Gruppe der sonstigen Pharmaka wurden Substanzen zusammengefaßt, die nicht den Hypnotika oder Psychopharmaka zuzuordnen sind. Sie haben am Krankengut während des Beobachtungszeitraumes einen Anteil von 15,2%. Dabei handelte es sich überwiegend um Analgetika. Aber auch herzwirksame Glykoside, orale Antidiabetika, Antiarrhythmika, Antiepileptika, selbst Antibiotika wurden neben vielen anderen Pharmaka in suizidaler Absicht eingenommen. Die Letalität dieser Vergiftungen war mit 1,8% vergleichsweise gering.

In den näher untersuchten klinisch behandelten Fällen waren Vergiftungen mit sonstigen Pharmaka nicht enthalten.

Im Obduktionsgut wurden sonstige Pharmaka zumeist in Kombination mit Hypnotika bzw. Psychopharmaka nachgewiesen. Darüber hinaus fand sich lediglich der Fall lo.67 (S.129), bei dem mit Diphenylhydantoin, eine nicht den Hypnotika oder Psychopharmaka zuzuordnende Substanz toxikologisch im Vordergrund stand:

> Der 5o Jahre alt gewordene Mann wurde tot in seinem PKW sitzend aufgefunden. Im Auto fand sich eine leere Packung Antisacer comp.® Nr.C.
> Pathologisch-anatomisch fanden sich lediglich die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes mit einer akuten Dilatation des Herzens.
> Chemisch-toxikologisch wurden im Mageninhalt und im Leichenharn die Bestandteile von Antisacer comp.® nachgewiesen. Leichenblut wurde nicht untersucht. Die im Magen nachweisbare Substanzmenge entsprach etwa 36 Tabletten. Eine quantitative Bestimmung aus dem Leichenharn liegt nicht vor.

Über akute digestive Vergiftungen mit Diphenylhydantoin wird in der Literatur nur wenig berichtet. Die akute Toxizität wird als gering angesehen. WEINLAND (115) beobachtete eine Vergiftung mit 3,6 g Diphenylhydantoin, bei der nicht einmal Schläfrigkeit auftrat. HOLLUP u.WILD (45) berichten über einen Vergiftungsfall, bei dem nach Einnahme von 8,o g Diphenylhydantoin lediglich eine maßige Benommenheit zu beobachten war. THIELE (1o6) beschreibt eine Vergiftung mit 1o,o g Di-

phenylhydantoin. Die Patientin wurde 13 Stunden nach Einnahme des Medikamentes stationär aufgenommen. Neben einem komatösen Zustand, der etwa 48 Stunden anhielt, hebt der Autor besonders die auffallend lebhaften Muskeleigenreflexe hervor. Es wird in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen, daß im Tierversuch bei Zuführen subletaler Dosen Krämpfe zu beobachten waren. SCHMEISER (99) berichtet über eine tödliche Vergiftung bei einem 7-jährigen Kind mit 2,o g (= loo mg/kg Körpergewicht) Diphenylhydantoin. Streckkrämpfe mit einer Opisthotonushaltung waren ein auffälliges Merkmal. In der genannten Veröffentlichung wird die DL_{5o} für die Maus mit 2oo mg, für das Kaninchen mit 125 mg und für den Hund mit 9o mg/kg Körpergewicht bei oraler Applikation angegeben.

Diphenylhydantoin findet auch als Antiarrhythmikum Verwendung. Nach BLEIFELD (14) hat die Substanz überdosiert eine negativ inotrope Wirkung auf das Myokard. Applikation hoher Dosen in rascher Infusion (7,o mg/kg KG) reduziert das Herzzeitvolumen im Tierversuch beträchtlich und führt auch beim Menschen zu einem starkeren Blutdruckabfall. Gefährlichste Komplikationen bei Überdosierung sind Bradykardie mit Blockierung des Erregungsleitungssystems, Herzflimmern und Asystolie.

Im Fall lo.67 unseres Obduktionsgutes wurden maximal loo Tabletten Antisacer comp.® eingenommen. Davon wurden noch etwa 36 Tabletten im Mageninhalt gefunden. Es können demnach maximal 64 Tabletten resorbiert worden sein. Dies entspricht mit 6,4 g Diphenylhydantoin einer Dosis von 95,5 mg/kg KG. Die Überlebenszeit war nicht zu ermitteln. Als Todesursache imponierte ein akutes Herzversagen, das möglicherweise in den Rahmen der negativ inotropen Wirkung von Diphenylhydantoin zu stellen ist.

Zwar entspricht die Dosis - bezogen auf das pro kg Körpergewicht - in diesem Fall der tödlichen Vergiftung bei einem 7-jährigen Kind [illegible], doch erscheint [illegible] angesichts der zitierten Fallberichte, bei denen nach Ingestion von 8,o g bzw. lo,o g

Diphenylhydantoin lebensbedrohende Vergiftungserscheinungen beim Erwachsenen nicht zu beobachten waren, der tödliche Verlauf ungewöhnlich. Doch kam in diesem Fall die Substanz zusammen mit Atropin, Coffein und vor allem mit Phenobarbital zur Einwirkung. Wenn auch die maximale resorbierte Dosis von 1,5 g Phenobarbital für sich allein den Tod nicht erklärt, so ist doch wahrscheinlich, daß es zum tödlichen Verlauf der Vergiftung wesentlich beigetragen hat.

8.1o. Vergiftungen mit Nichtpharmaka

Vergiftungen mit Nichtpharmaka haben am Obduktionsgut einen Anteil von 17,8 %. Sie stehen damit hinter den Vergiftungen mit Hypnotika und Psychopharmaka zahlenmäßig an dritter Stelle. Da es sich gezeigt hatte, daß Psychopharmaka überwiegend in Kombination mit Hypnotika zur Einwirkung kamen, sind die Vergiftungen mit Nichtpharmaka mit Berechtigung an 2.Stelle der unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen zu setzen. Wie Abb.7a (S. 61) zeigt, weisen Vergiftungen mit Nichtpharmaka im Beobachtungszeitraum eine fallende Tendenz auf.

Am Gesamtkrankengut haben während des Beobachtungszeitraumes Vergiftungen mit Nichtpharmaka lediglich einen Anteil von 2,7%. Sie stehen damit zahlenmäßig zwar weit an letzter Stelle, ihre Letalität ist jedoch mit 8,o% von allen klinisch behandelten peroralen Vergiftungen am höchsten.

Innerhalb der Nichtpharmaka unterscheidet sich das Spektrum der Substanzen im Obduktionsgut deutlich von dem des Krankengutes. Wie aus der Tab.44 zu entnehmen, haben Vergiftungen mit Nitrostigmin und Zyaniden zusammen mit 9o,5% am Obduktionsgut den weitaus größten Anteil, während sie am Krankengut lediglich einen Anteil von 9,2% der Vergiftungen mit Nichtpharmaka ausmachen. Diese Relation resultiert aus der hohen akuten Toxizität dieser Substanzen und aus dem in der Regel raschen Todeseintritt im Vergiftungsfall. Die Chance einer rechtzeitigen klinischen Behandlung ist somit gering. Dies gilt besonders für die Vergiftungen mit Salzen der Zyanwasserstoffsäure. Hier gelangte lediglich ein Patient in klinische Behandlung. Er wurde klinisch tot eingeliefert. Die Reanimation war zunächst erfolgreich, doch zeigten sich die Symptome der Dezerebration. Der Patient verstarb am fünften Tag nach Beginn der Behandlung.

Auch bei den unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit Nitrostigmin trat, sofern die Überlebenszeit bekannt wurde, der Tod innerhalb von wenigen Minuten ein. Pathologisch - anatomisch fanden sich jeweils die unspezifischen Zeichen des plötzlich eingetretenen Todes. Er tritt nach Ingestion von

Substanz	Obduktionsgut (n)	(%)	Krankengut (n)	(%)	davon gestorben (n)	Letalität (%)
Nitrostigmin	13	61,9	7	8,o	1	14,3
Zyanide	6	28,6	1	1,2	1	loo,o
Säuren/Basen	2	9,5	6	6,9	2	33,3
Thallium	-	-	7	8,o	o	o,o
Arsen	-	-	4	4,6	3	75,o
Sonstige	-	-	62	71,3	O	o,o
Gesamt	21	loo,o	87	loo,o	7	8,o

Tab.44: Anteil verschiedener Substanzen innerhalb der Nichtpharmaka am Obduktionsgut und am Krankengut

Nitrostigmin nicht immer so rasch ein, als daß eine rechtzeitige Krankenhausaufnahme nicht mehr erfolgen könnte. So fanden sich im Krankengut des Reanimationszentrums während des Beobachtungszeitraumes sieben Vergiftungen mit Nitrostigmin, das sind 8,o% der klinisch behandelten Vergiftungen mit Nichtpharmaka. Bei sofortiger aktiver klinischer Behandlung ist die Prognose relativ günstig, denn nur ein Fall verlief tödlich, obgleich es sich nicht lediglich um Vergiftungen mit subletaler Dosis gehandelt hat. Als Beispiel sei ein von IBE (52) mitgeteilter Fall angeführt (Abb.1o), bei dem mit einer eingenommenen Dosis von 75o mg/kg Körpergewicht die tödliche Dosis weit überschritten wurde, die mit 1o mg/kg KG (71) angegeben wird. Via Magenverweilsonde konnten noch etwa 1,o5 g der Substanz aus dem Organismus entfernt werden - das ist etwa das Zweifache der tödlichen Dosis.

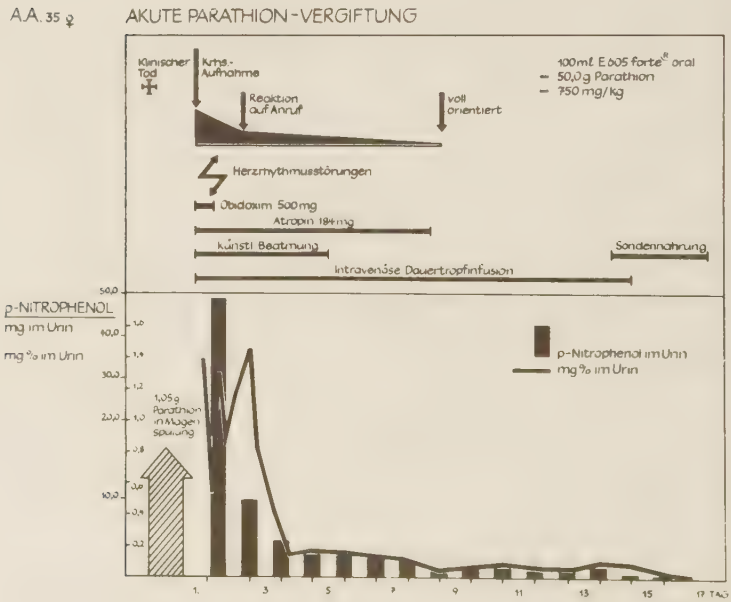


Abb.1o

ch bei den unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit
6o5® fanden sich in zwei der Fälle, bei denen eine quantita-
ve Bestimmung aus dem Mageninhalt vorliegt, mit 2,o g bzw.
o38 g Substanzmengen, die etwa dem 3 1/2- bzw. 4 1/2-fachen
r tödlichen Dosis entsprechen. Da gerade bei Vergiftungen
t Alkylphosphaten die Magenpassage durch den erhöhten Pylo-
stonus infolge der parasympathikomimetischen Wirkung der
bstanz verzögert wird, sollte in jedem Fall eine Magenspü-
ng durchgeführt werden, da auf diese Weise noch nicht resor-
erte Substanz aus dem Organismus nachweislich entfernt wer-
n kann.

rgiftungen mit ätzenden Säuren und Laugen haben am Obduk-
onsgut mit zwei Fällen einen Anteil von 9,5% der unbehandelt
dlich verlaufenen Vergiftungen mit Nichtpharmaka. Am Kran-
ngut haben sie mit sechs Fällen einen Anteil von 6,9% der
rgiftungen mit Nichtpharmaka. Insgesamt sind akute suizida-
Vergiftungen mit Ätzgiften in heutiger Zeit stark in den
ntergrund getreten (83).

i den unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen handelte
sich zum einen um eine Vergiftung mit Salmiakgeist (Fall
65, S.136). Perorale Vergiftungen mit Ammoniak sind ausge-
rochen selten (58,85) und in der Literatur nur selten er-
hnt. Ein größeres Interesse beanspruchen akzidentelle Ver-
ftungen durch Inhalation von Ammoniakdämpfen (58). Auf den
n OLBRYCHT (85) mitgeteilten Fall einer tödlichen Ammoniak-
rgiftung nach versehentlicher intralumbaler Injektion sei
gen der ungewöhnlichen Applikation des Giftes hingewiesen.

wohl bei peroralen als auch bei inhalatorischen Ammoniak-
rgiftungen kann der Tod innerhalb weniger Minuten im Kreis-
ufkollaps eintreten (58,79). Bei längerer Überlebenszeit
nd Komplikationen infolge lokal ätzender Wirkung von aus -
hlaggebender prognostischer Bedeutung. In dem hier vorlie-
nden Fall trat der Tod innerhalb von 3o Minuten ein, so daß
ir den Tod wohl überwiegend resorptive Vergiftungserscheinun-
n verantwortlich zu machen sind. Als Ausdruck der lokal
zenden Wirkung fand sich eine flächenhafte Unterblutung der
gen- und Dünndarmschleimhaut.

Im Fall 15.65 (S.137) wurde von dem 27 Jahre alt gewordenen Mann Magnesiumsilicofluorid, ein Schädlingsbekämpfungsmittel eingenommen. Toxikologisch ist zum einen wiederum die lokal ätzende Wirkung durch Freisetzen von Flußsäure, zum anderen die Bindung von Serum- und Gewebscalcium zu schwerlöslichen Calciumfluoriden von Bedeutung (61). Im vorliegenden Fall kann der Tod als Folge einer Hypovolämie bei profuser Blutung in den Magen-Darm-Trakt, also überwiegend als Folge der lokal ätzenden Wirkung der Substanz, aufgefaßt werden.

Von den sechs im Reanimationszentrum im genannten Zeitraum klinisch behandelten Fällen mit starken Säuren und Laugen nahmen zwei (33,3%) einen tödlichen Verlauf. In dem einen Fall handelte es sich um eine Vergiftung mit Kaliumoxalat (Kleesalz).

> Die 62-jährg.Frau erkrankte akut mit blutigem Erbrechen, blutigem Durchfall und rasch einsetzender Bewußtlosigkeit. Diese Symptomatik läßt sich in das klinische Bild einer Kleesalz-Vergiftung einordnen (83,1o8,118). Die Patientin wurde zunächst auf der inneren Abteilung eines anderen Krankenhauses aufgenommen. Nachdem sie kurz ansprechbar wurde und dabei äußerte, Kleesalz eingenommen zu haben, wurde sie etwa 8 Stunden nach der Ingestion in das Reanimationszentrum verlegt. Ihr Zustand war desolat. Die Patientin starb 9o Min. nach der Verlegung.

Nach Einnahme von Kleesalz bzw. der freien Oxalsäure kann der Tod innerhalb der ersten Viertelstunde durch Herzlähmung erfolgen. Tritt der Tod später ein, so ist die Nierenschädigung ausschlaggebend (1o8,118). In dem hier vorliegenden Fall fand sich bei der Obduktion der gesamte Dünn- und Dickdarm massiv mit blutigem Inhalt gefüllt. Einem hypovolämischen Kreislaufschock dürfte eine für den tödlichen Ausgang mit ausschlaggebende Bedeutung zukommen.

In dem zweiten klinisch behandelten Fall mit tödlichem Ausgang handelte es sich um eine Vergiftung mit Salzsäure. Todesursache war eine Mediastinitis nach spontaner Ösophagusperforation. Der Tod ist somit sekundäre Folge der lokal ätzenden Wirkung.

rale Vergiftungen mit Thallium, Arsen und sonstigen Substan-
en sind ausschließlich im Krankengut, nicht dagegen im Obduk-
ionsgut vertreten. Dies besagt, daß die akute Toxizität die-
er Substanzen bei peroraler Aufnahme gering ist oder die Ver-
iftungen mit diesen Substanzen so protrahiert verlaufen, daß
ie Betroffenen in der Regel noch lebend aufgefunden werden.

etzteres trifft in besonderem Maße für Vergiftungen mit
hallium zu. Die nicht unmittelbar lebensbedrohenden Intoxi-
ationserscheinungen setzen in der Regel subakut ein und er-
eichen in zwei bis drei Wochen ihren Höhepunkt (79), wenn
uch bei akuten Vergiftungen initial epileptiforme Krämpfe
eobachtet werden können. Die Prognose ist quoad vitam ver-
leichsweise günstig; von den klinisch behandelten Fällen ver-
ief kein Fall tödlich.

ei akuten Vergiftungen mit Arsen setzen zwar die Vergiftungs-
erscheinungen akut ein; doch ist die Bewußtlosigkeit kein
eitsymptom der Vergiftung (53a). Die quälende abdominale
ymptomatik bei erhaltenem Bewußtsein führt meist zur statio-
iren Aufnahme. Häufig gaben die suizidalen Patienten als Ur-
ache der Beschwerden organische Leiden (z.B. Magengeschwüre)
n und führten damit den Erstbehandelnden absichtlich auf die
alsche Spur, da die Klinik der akuten Arsen-Vergiftung der
ines akuten rein organischen Krankheitsfalles absolut gleicht.
nter diesen Voraussetzungen ist die Prognose auch bei inten-
iver Therapie ernst; drei der vier Fälle nahmen einen töd-
lichen Verlauf.

ei den Vergiftungen mit "sonstigen" Nichtpharmaka (organi-
che Lösungsvermittler, Benzin, Spiritus und viele weitere
äusliche und gewerbliche Gifte) trifft die Feststellung
u, daß es sich quaod vitam um wenig toxische Substanzen
ndelt. Sie haben am Krankengut mit 71,3% weitaus den größ-
en Anteil an den Vergiftungen mit Nichtpharmaka, nahmen
ber in keinem Fall einen tödlichen Ausgang. Zu berücksich-

tigen ist, daß es sich hierbei zu einem Teil nicht um hochdosierte suizidale Vergiftungen, sondern um geringdosierte akzidentelle Ingestionen handelte, die zur sofortigen Einlieferung des Betroffenen führten, so daß die therapeutischen Maßnahmen ohne weitere Verzögerung einsetzen konnten.

9. ZUSAMMENFASSUNG

Unbehandelt tödlich verlaufene und klinisch behandelte akute digestive Vergiftungen wurden vergleichend untersucht. Überwiegend handelte es sich um suizidale Vergiftungen. Mit dieser Studie sollte ein Beitrag zu der Frage geleistet werden, welche Faktoren den Verlauf der Vergiftung beeinflussen. Die Auswertung von 118 unbehandelt tödlich verlaufenen, 3253 klinisch behandelten und 2o zu genaueren qualitativ- und quantitativ-toxikologischen Untersuchungen willkürlich ausgesuchten klinisch behandelten Vergifteten brachte folgende Ergebnisse:

1. Innerhalb der Auffindungszeit läßt die Prognose akuter digestiver Vergiftungen keine Abhängigkeit vom Lebensalter erkennen; sowohl bei den tot aufgefundenen Personen als auch bei den klinisch behandelten Fällen war der Anteil der 2o-bis 49-Jährigen im Vergleich zum Altersaufbau der Bevölkerung von Westberlin überdurchschnittlich hoch. Demgegenüber weist die Prognose klinisch behandelter Vergiftungen eine deutliche Abhängigkeit vom Lebensalter auf. Auf die Möglichkeit einer höheren Dunkelziffer nicht erkannter unbehandelt tödlich verlaufener Vergiftungen bei Personen höheren Lebensalters wurde hingewiesen.

2. Innerhalb der Auffindungszeit ist die Prognose akuter digestiver Vergiftungen von der Art der eingenommenen Substanz abhängig. Es konnte gezeigt werden, daß Vergiftungen mit Substanzen, die auch bei klinischer Behandlung mit einer vergleichsweise hohen Letalität belastet sind, im Obduktionsgut häufiger vertreten waren als im Gesamtkrankengut. Als besonders toxisch erwiesen sich hierbei Vergiftungen mit Nicht - pharmaka und mit Hypnotika. Innerhalb der Hypnotika war die akute Toxizität der Barbiturate und bromierten Harnstoffderivate im Vergleich zu den übrigen Hypnotika deutlich höher.

3. Die Aussagekraft der quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse ist bei alleiniger Betrachtung der Blutkonzentrationen sowohl aus klinischer als auch besonders aus forensischer Sicht gering. Eindeutige Unterschiede zwischen dem Obduktionsgut einerseits und dem Patientengut andererseits ergaben sich nicht. Die gestellte Frage, welche Giftkonzentrationen im Hinblick auf die Prognose der Vergiftung als hoch anzusehen sind, kann pauschal nicht beantwortet werden. Stets müssen zur Beurteilung der jeweiligen Vergiftungsfälle alle Untersuchungsergebnisse einschließlich der klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde(organische Vorerkrankungen, organische Begleitkomplikationen)sowie die Anamnese (chronischer Abusus) herangezogen werden.

4. War unter Berücksichtigung aller Untersuchungsergebnisse das klinische Bild bzw. der Tod des Betroffenen ausschließlich auf eine akute Vergiftung zurückzuführen, so konnte gezeigt werden, daß Blutkonzentrationen ab 5,o mg% eines mittel lang- bis kurzwirkenden Barbiturates, ab lo,o mg% eines langwirkenden Barbiturates und ab 2o,o mg% bei Vergiftungen mit bromierten Harnstoffderivaten (berechnet als Carbromal) mit einer klinisch schweren und unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftung vereinbar sind. Für die übrigen Substanzen konnten wegen zu geringer Fallzahl ähnliche Richtwerte nicht festgelegt werden.

5. Die angegebenen Blutkonzentrationen wurden bei unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen teilweise erheblich unterschritten, so daß unter alleiniger Berücksichtigung der Blutkonzentrationen in diesen Fällen der Tod nicht befriedigend als Vergiftungstod zu deuten war. Für den tödlichen Ausgang war in diesen Fällen eine verminderte Toleranz gegenüber den eingenommenen Substanzen verantwortlich zu machen.

6. Als toleranzvermindernde Faktoren fanden sich insbesondere eine kombinierte Einwirkung von Medikament und Alkohol, eine kombinierte Einnahme von Barbituraten und Psychopharmaka und organische Vorschäden. Insbesondere bei kombinierter Einwirkung von Alkohol und Medikament waren die ermittelten Quantitäten teilweise so gering, daß eine Einnahme des Medikamentes in eher therapeutischer Dosis anzunehmen war. Hierbei dürfte es sich überwiegend um akzidentelle und nicht um suizidale Vergiftungen gehandelt haben.
Bei erheblichen organischen Vorschäden war, wie an Einzelbeispielen dargestellt wurde, zwischen einem Vergiftungstod einerseits und einem Tod aus natürlicher Ursache nicht immer klar zu entscheiden.

7. Bedingt durch die Nachweismethode bereitet die Bewertung der quantitativ-toxikologischen Untersuchungsergebnisse auf bromierte Harnstoffderivate sowohl aus klinischer als auch besonders aus forensischer Sicht erhebliche Schwierigkeiten. Darauf wurde ausführlich eingegangen. Wie an Einzelbeispielen dargestellt, konnte zwischen einer suizidalen oder akzidentellen Vergiftung einerseits und einem tödlichen Unfall, einem Tod aus natürlicher Ursache und einer Straftat andererseits nicht mit letzter Sicherheit entschieden werden. Angesichts der hohen Toxizität der bromierten Harnstoffderivate erscheint somit die unkontrollierte freie Abgabe dieser Substanzen aus klinischer und aus forensischer Sicht bedenklich.

8. Die Überlebenszeit unbehandelt tödlich verlaufener Vergiftungen erwies sich als substanzabhängig. Neben den Vergiftungen mit Nichtpharmaka trat in der überwiegenden Anzahl der Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten und mit sonstigen Hypnotika der Tod innerhalb der ersten 12 Stunden ein. In 4o% aller unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen mit mittellang- und kurzwirkenden Barbituraten betrug die Überlebenszeit maximal 5 Stunden. Dagegen neigen Vergiftungen mit langwirkenden Barbituraten und mit bromierten Harnstoffderivaten auch unbehandelt zu einem protrahierteren

Verlauf. Doch waren Befunde, die für eine sehr lange Überlebenszeit sprechen, insgesamt selten zu erheben.

9. Die Überlebenszeit unbehandelt tödlich verlaufener Vergiftungen ließ keine Abhängigkeit von der Dosis erkennen. Vielmehr zeichneten sich gerade solche Vergiftungen mit einer überraschend kurzen Überlebenszeit aus, bei denen toxikologisch nur eine geringe Überdosierung zu ermitteln war, so daß für den Eintritt des Todes eine verminderte Toleranz angenommen werden muß. Da ein rascher Todeseintritt die Chance einer rechtzeitigen Behandlung vermindert, war innerhalb der Überlebenszeit bis zum Auffinden des Vergifteten weniger die Höhe der eingenommenen Dosis als die individuelle Reaktionsweise des Organismus für die Prognose von ausschlaggebender Bedeutung.
Aus klinischer Sicht ist somit die "Bagatellvergiftung" eine Diagnose, die nur retrospektiv gestellt werden kann. Grundsätzlich sollte jede, auch die zunächst klinisch leicht erscheinende Vergiftung bis zum Abklingen der Vergiftungserscheinungen ernst genommen und klinisch überwacht werden.

10. Die individuelle Reaktionsweise schließt spontanes Erbrechen mit nachfolgender Aspiration von Mageninhalt mit ein, das in 19,3% der unbehandelt tödlich verlaufenen Vergiftungen nachweisbar war, ohne daß substanzabhängige Unterschiede deutlich wurden. In 6,3% führte die Aspiration von Mageninhalt zum Tode durch Ersticken. In den übrigen Fällen war ein vagovagaler Reflextod (Bolustod) nicht auszuschließen.

11. Im Mageninhalt bzw. in den Magenspülflüssigkeiten können auch nach langer Überlebens- bzw. Auffindungszeit erhebliche Mengen der toxischen Substanz gefunden werden. Es wurde besonders darauf hingewiesen, daß bei wiederholt durchgeführten Magenspülungen die toxisch wirkende Substanz über einen längeren Zeitraum hinweg aus dem Organismus zu entfernen war. Der therapeutische Wert ausgiebiger Magenspülungen wurde unterstrichen.

LITERATURVERZEICHNIS

1. ADEBAHR, G.
Anatomische Befunde bei Schlafmittelvergiftungen.
Frank.Zschr.f.Path. 67, 485 (1956)

2. ALHA,A.R.
Debromation Compounds of Bromisoval and Carbromal in Poisoning.
Ann.med.exp.Fenn. 41, 95 (1963)

3. ARNOLD,W.
Zur Zusammenarbeit klinischer Intensivstationen mit forensisch-toxikologischen Laboratien gerichtsmedizinischer Institute bei der Behandlung akuter Vergiftungen.
Anästhesist 18, 353 (1969)

4. ARNOLD,W.
Plötzlicher Todeseintritt bei Schlafmittelvergiftungen.
Dtsch.Zschr.ger.Med. 51, 616 (1961)

5. ARNOLD,W.
Plötzliche Todesfälle unter kombinierter Schlafmittel-Alkohol-Einwirkung.
Kriminalistik 2o, 497 (1966)

6. ARNOLD,W.
Unbemerkte Beibringung von Schlafmitteln in alkoholischen Getränken.
Kriminalistik 2o, 363 (1966)

7. BERG,S.P.
Grundriß der gerichtlichen Medizin.
Verlag v.Rudolph-Müller u.Steinicke, München 1966, S.132

8. BEYER, K.-H.

Chemisch-toxikologische Untersuchungen im Jahre 1962 in der Landesanstalt für Arzneimittel-, Lebensmittel- und gerichtliche Chemie.

Dtsch.Apoth.Z. 103, 31 (1963)

9. BEYER,K.-H.

Chemisch-toxikologische Untersuchungen im Jahre 1968 in der Landesanstalt für Arzneimittel-, Lebensmittel- und gerichtliche Chemie.

Pharm.Ztg. 114, 43 (1969)

10. BEYER, K.-H.

Zur fermentativen Aufarbeitung toxikologischen Untersuchungsmaterials.

Zschr.analyt.Chemie 212,I, 139 (1965)

11. BEYER, K.-H.

Zur Analytik der Tranquilizer.

In: Index der Psychopharmaka
Hoffmann - La Roche AG 1971

12. BEYER, K.-H.

Zur Biotransformation der Tranquilizer.

Hoffmann - La Roche AG 1971

13. BEYER, K.-H.

Extrait des Actes du Deuxième Congrès Européen des Centre de lutte les poisons.
Collection de Médicin légale et de Toxicologie Médicale.
Masson u.Cie, Editeurs
(Nach einem Vortrag 1966 in Kopenhagen)

14. BLEIFELD,W., W.MERX, S.EFFERT

Klinische Pharmakologie und Nebenwirkungen einiger Antiarrhythmika.

Dtsch.med.Wschr. 96, 671 (1971)

..5. BÖSCHE,J., F.RIEBEL und G.SCHMIDT
Über die renalen Ausscheidungsverhältnisse von Methyprylon.
Arch.Toxikol. 25, 65 (1969)

..6. BÖSCHE,J.
Konzentration von Methyprylon und dessen Metabolite im Harn bei Vergiftungsfällen.
Arzneimittelforsch. 19, 123 (1969)

..7. BÖSCHE,J., H.J.MALLACH
Über anatomische und chemisch-toxikologische Befunde bei einer tödlichen Vergiftung durch Orphenadrin.
Arch.Toxikol. 25, 76 (1969)

..8. BROUGHTON,P., G.HIGGINS u.O'BRIEN,J.R.P.
Acute Barbiturate Poisoning
Lancet 1956,I,S.18o

..9. BRUCE,R.B., J.W.HOWARD u.R.S.HANZAL
Determination of Cyanide, Thiozyanate, and Alpha-Hydroxynitrites in Plasma or Serum.
Anal.Chem. 27, 1346 (1955)

:0. BRUNNER,J., H.LEY
Altersverteilungen von 317 Schlafmittel- und CO-Vergiftungen (1951-1958).
Münch.med.Wschr. 1o5, 3o1 (1961)

:1. BRUNNER,P.
Fettembolie - physiologischer Prozeß, Krankheit, Epiphänomen?
Klinik Arzt S.56 (1974)

:2. BUTLER,T.C.
The Metabolic fate of Carbromal (2-Bromo-2-ethyl-butyryl
J.Pharmacol.exp.Ther. 143, 23 (1964)

23. CLARMANN,v., M.
Diagnose und Differentialdiagnose akuter Vergiftungen.
Vortrag auf dem Symposium über Erkennung, Verhütung und Behandlung von Vergiftungen.
Oktober 1968, Mainz (zit.n.Arnold)

24. COPER,H.
Klinische Pharmakologie der gebräuchlichen Schmerz-, Schlaf- und Beruhigungsmittel (Tranquilizer).
Internist 13, 169 (1972)

25. COPER,H.
Pharmakologische Grundlagen der klinischen Pharmakologie der Psychopharmaka.
Therapiewoche 21, 398 (1971)

26. COPER,H.
Gewöhnung an Arzneimittel.
Pharm.Ztg. 114, 54 (1969)

27. COPER,H., K.IBE
Intoxikationen durch Schlaf- und Beruhigungsmittel.
In: Innere Medizin in Praxis und Klinik.
Hrsg.: H.Hornborstel, W.Kaufmann, W.Siegenthaler
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1973

28. COPER,H., H.SELBACH
Klassifikation sowie pharmakologische und klinische Grundlagen der Psychopharmakatherapie.
Internist 8, 313 (1961)

29. DOERR,W.
Über die Ursache bestimmter Formen sogenannter kardialer Rechtsherzinsuffizienz.
Z.Kreisl.-Forschg. 4o, 92 (1963)

30. EEROLA,R. u.A.R.ALHA
Synergismus von Alkohol und Beruhigungsmitteln.
Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 53, 2o1 (1963)

31. FLETCHER,G.F., T.M.KAZAMIAS, N.K.WENGER
Cardiotoxic effects of Mellaril: Conduction disturbances and supraventricular arrhythmias.
Amer.Heart J. 78, 135 (1969)

32. FREY,H.H. , SUDENDAY,F., D.KRAUSE
Vergleichende Untersuchungen über Stoffwechsel, Ausscheidung und Nachweis von Schlafmitteln aus der Barbitursäure-Reihe.
Arzneimittelforsch. 9, 294 (1959)

33. FRIK,W.
In: Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd.V
Hrsg.: H.R.Schinz u.a.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 6.Aufl.(1965), S.194

34. GOLDMAN,E. u.D.BYLES
Suggested Reversion of Phenol Red Method for Bromide.
J.amer.Water Works Ass. 61, 1o51 (1959)

35. GREET,K., J.WAGNER
Tierexperimentelle Untersuchungen zur kardiotoxischen Wirkung der Thymoleptika.
Dtsch.med.Wschr. 96, 12oo (1971)

36. GRÜNEBERG,F., K.IBE
Suicidversuche mit Hypnotika, Psychopharmaka und Analgetika.
Internist 13, 2o9 (1972)

37. GRUSKA,H., V.BECKER, K.-H.BEYER, J.HÜSTEN, St.KUBICKI, D.WEISS
Klinische Toxikologie und Therapie einer schweren Carbromalvergiftung mit letalem Ausgang.
Arch.Toxikol. 26, 199 (197o)

38. GRUSKA,H., K.-H.BEYER, G.GROSSE u.E.WOLBERGS

Klinik und Toxikologie einer mit extrakorporaler Hämodialyse behandelten Carbromalvergiftung mit letalem Ausgang.

Arch.Toxikol. 28, 149 (1971)

39. HAUCK,G.

Nachweis und Bestimmung von bromhaltigen Medikamenten in Blut, Urin und Gewebe.

Arch.Toxikol. 23, 273 (1968)

40. HEINONEN,J., J.HEIKKILÄ, M.J.MATTILA u.S.TAKKI

Orphenadrina Poisoning.

Arch.Toxikol. 23, 264 (1968)

41. HILBER,R.

Erfahrungen bei gerichtsmedizinisch-chemischen Untersuchungen - dargestellt aus dem Material des Institutes für gerichtliche Medizin und Kriminalistik der Universität Erlangen aus den Jahren 1961 - 1967.

Inaug.Diss. Med.Fakultät Erlangen, 1967

42. HOFMANN,G. u.E.GUTH

Therapie der Vergiftungen mit Psychopharmaka, unter besonderer Berücksichtigung der Kombinationspräparate.

Ther.Umschau/Rev.thér. 22, 174 (1965)

43. HOFFMANN, NOWAK,SOMMER u.STRULLER

zit.bei Ibe,K. "Die akute Methaqualon-Vergiftung" III.Mitteilung
persönlicher Informationsbericht der pharmakol.Abt.der Fa.Merck

44. HOLLISTER,S.E. u.J.C.KOSEK

Sudden death during treatment with phenothiazine derivates.

J.amer.med.Ass. 192, 1o35 (1965)

5. HOLLUP,K. u.H.WILD
Beitrag zur Kenntnis der Mesantoinintoxikationen.
Wien.klin.Wschr. 62, 954 (195o)

6. HUMPERT,U.
Klinische und leberbioptische Befunde bei Schlafmittelvergiftungen.
Inaug.Diss. Freie Universität Berlin, 1965

7. HUNDLEY,H.K. u.J.C.UNDERWOOD
Determination of Total Arsenic in Total Diet Samples.
J.of AOAC 53, 1176 (197o)

8. IBE,K.
Die akute Methaqualon-Vergiftung.
I.Mitteilung
Arch.Toxikol. 21, 179 (1965)

9. II.Mitteilung
Arch.Toxikol. 21, 289 (1965)

10. III.Mitteilung
Arch.Toxikol. 22, 16 (1966)

11. IBE,K.
Magenspülungen bei akuten Vergiftungen.
Med.Klin. 61, 1832 (1966)

12. IBE,K.
Behandlung der akuten Vergiftungen.
Dtsch.med.J. 19, 784 (1968)

13. IBE,K. u.G.NEUHAUS
Die akute Doriden-Vergiftung.
Internist 2, 247 (1964)

13 a. IBE,K., K.-H.BEYER
Die Bedeutung toxikologischer Untersuchungen für die Diagnostik akuter Vergiftungen.
In Vorbereitung.

54. IBE,K., D.BARCKOW, R.LODDENKEMPER, N.SCHMALISCH, U.SCHÖPF, W.STREY

Complications pulmonaires secondaires aux intoxications aigues par les somnifères.

Le Poumon et le Cœur,
Vigot Frères, Éditeurs T.XXVI,n°8 (197o)

55. JARVIC ,M.E.

Drugs used in the Treatment of Psychiatric Disorders.

In: The Pharmacological Basis of Therapeutics.
Hrsg.: L.S.Godman u.A.Gilman
The Macmillan Comp. New York, 4th Edition 1971
S.151 ff.

55a. KÄFERSTEIN,H., G.STICHT

Methode zur Beurteilung von akuten und chronischen Bromharnstoff-Intoxikationen.

53.Jahrestag.d.Dtsch.Ges.Rechtsmed.Göttingen, 24.-28.9.1974

56. KALTENBACH,M., H.MÜLLER, W.ORTMANNS, v.SCHMIDT,J.

Kardiotoxische Wirkung von Psychopharmaka?

Dtsch.med.Wschr. 95, 2214 (197o)

57. KISSER,W.

Über den Nachweis und die qualitative Bestimmung bromierter Harnstoffderivate in der Toxikologie.

Arch.Toxikol. 22, 4o4 (1967)

58. KLAVIS,G.

Ammoniakvergiftungen und ihre Folgen unter Berücksichtigung neuer Kasuistik.

Arch.Toxikol. 17, 155 (1958)

59. KLEIN,H.

Alkohol und Medikamente.

Fortschr.Med. 32,I, 169 (1964)

KLIMANEK,G.

Vergiftungen durch Adalin und ihre Beziehung zur gerichtsärztlichen Medizin.

Inaug.Diss. Breslauf 1926

KLIMMER,O.R.

Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel. Abriß einer Toxikologie und Therapie von Vergiftungen.

Hundt-Verlag 2.Aufl. 197o

KLINGE,D.

Zum spektrophotometrischen Nachweis der Schlafmittel Methyprylon (Noludar®) und Pyrithyldion (Persedon®) in biologischem Material.

Dtsch.Apoth.-Z. 1o6, 69 (1966)

KLINGE,D.

Der spektrophotometrische Nachweis pharmazeutisch verwendeter Azetylen-Verbindungen als Quecksilber(II)-Acetat-Komplex.

Pharm.Ztg. 112, 1387 (1967)

KÖLWEL,E. u.G.SCHRAG

Das klinische Bild der Valamin-Vergiftung.

Münch.med.Wschr. 45, 1486 (1955)

KOPPANYI,T.

Acute Barbiturate Intoxication.

J.forens.Med. 4, 63 (1957)

KOPPANYI,T. u.J.F.FAZEKAS

Acute Barbiturate Poisoning. Analysis and Evaluation of Current Therapie.

Amer.J.med.Sci. 22o, 559 (195o)

KÜHN,R.A. u.E.KEIL

Klinische Beobachtungen und Untersuchungen bei der Verabreichung von Revonal als Schlafmittel.

Ther.Gegenw. 1oo, 574 (1961)

68. KUSCHINSKY,G., H.LÜLLMANN

Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie.
3.Aufl. 1967, S.288
Georg Thieme Verlag, Stuttgart

69. LANG,W., P.H.STEPHAN

Über die mikrochemische Identifizierung von Schlafmitteln in der toxikologischen Praxis.

Südd.Apoth.Ztg. 9, 339 (1950)

70. LANGECKER,H., G.NEUHAUS, K.IBE, M.KESSEL

Ein Suicid-Versuch mit Valamin mit einem Beitrag zur Elimination und Therapie.

Arch.Toxikol. 19, 293 (1962)

71. LENDLE,L.

Zu den E 605-Vergiftungen.

Dtsch.med.Wschr. 79, 725 (1959)

72. LETTERER,E.

Die pathologische Anatomie des Vergiftungstodes.

In: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin
Hrsg.: A.Ponsold
2.Aufl.
Georg Thieme Verlag,Stuttgart 1957

73. LINDFORS,R., A.RUOHONEN

Gerichtstoxikologische Identifizierung von Bromisoval, Carbromal und ihren Entbromungsprodukten unter Verwendung von IR-Spektroskopie und Dünnschichtchromatographie.

Arch.Toxikol. 19, 402 (1962)

74. MACEK,K., J.VEČERKOVA

Papierchromatographie.
In: Gadamers Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittlung der Gifte, Bd.I.
Hrsg.: E.Groth u.R.Preuß
Verlag Vanderhoeck u.Ruprecht, Göttingen 1966
3.Aufl., S.1 ff.

175. MAHER,J.F., G.E.SCHREINER u.F.B.WESTERVELT
Acute Glutethimide Intoxication.
Amer.J.med. 33, 7o (1962)

176. MARK,L.C.
Pharmacokinetics of barbiturates.
In: Acute barbiturate poisoning.
Ed.: H.Matthew
Exerpta und Found. Amsterdam 1971
zit.n.Coper,H.

177. MIČTUKOVÁ,V. u.J.KOHLIČEK
About the microdetermination of Thallium with Rodamine B.
Z.anal.chem. 2o8, 7 (1965)

178. MASSHOFF,W.
Allgemeine und spezielle Pathologie der Vita reducta.
Verhd.dt.Ges.Inn.Med., 69.Kongreß Wiesbaden (1963), S.59

179. MOESCHLIN,S.
Klinik und Therapie der Vergiftungen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1964, 4.Aufl.

180. MØLLER,K.O.
Pharmakologie.
Verlag Schwabe u.Co Basel-Stuttgart, 1966
5.Aufl. S.261

181. NAEWE,W.
Zur Dosis letalis des E 6o5.
Arch.Toxikol. 15, 359 (1954/55)

182. NEGWER, M.
Organisch-chemische Arzneimittel und ihre Synonyma.
Akademie Verlag GmbH, Berlin 1966

83. NEUGEBAUER,W.
Akute Kaliumoxalatvergiftung (Kleesalzvergiftung).
Arch.Toxikol. 19, 275 (1962)

84. NOWAK,H., G.SCHORRE u.R.STRULLER
Untersuchungen zum Metabolismus von Methaqualon.
Arzneimittelforsch. 16, 4o7 (1966)

85. OLBRYCHT,J.S.
Tödliche intralumbale Ammoniakintoxikation.
Arch.Toxikol. 19, 355 (1962)

86. OSTERHAUS,E.
Untersuchungen über das Verhalten nach Einnahme von Natriumbarbital, nachträgliche Alkoholzufuhr und Ausscheidung der zugeführten Barbitursäure.
Med.Welt 1964,II, S.2362

87. PATTERSON,J.U., W.
Foreign Body in the Stomach observed through the Gastroscope.
Tex.Nate J.Med. 36, 238 (194o)
zit.n.Frik,W.

88. PETERS,U.H.
Kombinierte Wirkung von Noludar und Alkohol.
Med.Klinik 62, I, 41o (1967)

89. PÖLDINGER,W.
Akute Intoxikationen mit Psychopharmaka.
Ther.Umsch./Rev.thér. 22, 195 (1965)

90. PRIBILLA,O.
Studien zur Toxikologie der Schlafmittel aus der Tetrahydropyridin- und Piperidinreihe.
Arch.Toxikol. 18, 1 (1959)

91. PRIBILLA,O.
Vergiftungen mit E 6o5.
Arch.Toxikol. 15, 21o (1954/55)

92. PRIBILLA,O.
Die spektrophotometrische Bestimmung des 2,4-Dioxo-3,3-diäthyl-tetrahydropyridins.
Arzneimittelforsch. 6, 138 (1956)

93. PRIBILLA,O.
Ein Ausscheidungsprodukt nach Gaben von 2,4-Dioxo-3,3-diäthyl -5-Methylpiperidin beim Menschen.
Arzneimittelforsch. 6, 756 (1956)

94. REED,C.E., M.F.DRIGGS u.C.C.FOOTE
Acute Barbiturate Intoxication.
Ann.Int.Med. 37, 291 (1952)

95. REMMER,H.
Beschleunigte Elimination von Pharmaka durch Enzyminduktion in den Leberzellen nach höheren Dosen von Schlafmitteln.
Verhd.dtsch.Ges.Inn.Med. 69.Kongreß, S.145 ff. 1963

96. RIEBELING,C.U. u.H.BURMEISTER
Papierchromatographischer Nachweis kleinster Barbituratmengen.
Klin.Wschr. 32, 1o57 (1954)

97. RIEDER,H.P,
Einige spektrophotometrische Charakteristika von Phenothiazin- und Thiaxanthenderivaten.
Med.Exp.(Basel) 3, 353 (196o)

98. SCHLICHT,I.
Bioptische Leberbefunde bei Vita reducta.
Verhd.dtsch.Ges.Inn.Med. 69.Kongreß, 1963,S.131

99. SCHMEISSER,M.

Tödliche Vergiftung mit Zentropil beim Kind.

Kinderärztl.Praxis 2o, 158 (1952)

100. SCHMIDT,G.

Vorkommen und Ausscheidung von α-äthyl-α-oxybuttersäure nach Adalinaufnahme.

Naunyn-Schmiedebergs Arch.exp.Path.u.Pharm. 229, 67 (1956)

101. SCHMIDT,G.

Toxikologische Erfahrungen bei E 6o5-Vergiftungen.

Arch.Toxikol. 15, 361 (1954/55)

102. SHARPLESS,S.K.

Hypnotics and Sedatives.

In: The Pharmacological Basis of Therapeutics.
Hrsg.: L.S.Godman u.A.Gilman
The Macmillan Comp. New York
4th Edition 1971, S.98

103. SØRENMARK,R.

The biological half-time of bromide ions in human blood.

Acta physiol.scand. 5o, 119 (196o)

104. STAUDER,K.H.

Über die Fortschritte der Pharmakotherapie in Neurologie und Psychiatrie.

Fortschr.Neurol. 19, 1o1 (1951)

105. SUNSHINE,I., E.HACKETT

Chemical Findings in Cases of Fatal Barbiturate Intoxications.

J.forens.Sci. 2, 149 (1957)

106. THIELE,H.G.

Akute Zentropilvergiftung bei Epilepsie.

Arch.Toxikol. 15, 154 (1954/55)

7. VOHLAND,H.W.,Th.SCHIROP, D.BARCKOW, G.KREUTZ

Verhalten von Carbromal und seiner Metabolite Carbromid und Äthylbutyrylharnstoff unter forcierter Diurese.

Vortrag anläßl.der 38.Abendveranstaltung der Sektion Berlin der Arbeitsgemeinschaft für Internistische Intensivmedizin, 29.1.1976

7 a. VOHLAND,H.W., Th.SCHIROP, S.HADISOEMARTO, D.BARCKOW, G.KREUTZ

Pharmakokinetik von Carbromal bei Ratte und Mensch.

Referat 16.Frühjahrstg.Dtsch.Pharmakol.Ges. Mainz, 4.-7.3.1975

8. WACHSMUTH,R.

Beitrag zur Kleesalzvergiftung.

Ärztl.Wschr. 8, 135 (1955)

9. WALDI,D.

Dünnschichtchromatrographie.

In: Gadamers Lehrbuch der chemischen Toxikologie und Anleitung zur Ausmittlung der Gifte, Bd.II Hrsg.: E.Groth u.R.Preuß Verlag Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, 3.Aufl. 1966, S.84

0. WALLACE,J.E., E.V.DAHL

The Determination of Amitriptyline by ultraviolet spectrofotometry.

J.forens.Sci. 12, 484 (1967)

1. WALLS,H.J.

Fatal Barbiturate Poisoning.

J.forens.Sci. 5, 27 (1958)

2. WANDREY, V.LEUTNER

Neuro-Psychopharmaka in Klinik und Praxis

Schattauer Verlag Stuttgart 197o

113. WATTS,J.C., J.RUTHBERG
zit.nach T.Koppanyi u.J.F.Fazekas

114. WEINIG,E., W.SCHWERD
Alkohol-Barbiturat-Synergismus.
Fortschr.Med. 74 , 497 (1956)

115. WEINLAND,W.L.
Hydantoine in der Epilepsiebehandlung.
Nervenarzt 21, 119 (1956)

116. WIDMARK,E.
Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung.
Verlag Urban u.Schwarzenberg Berlin-Wien, 1932

117. WILLIAMS,L.A., B.ZAK
Determination of Barbiturate by Automatic Differential Spectrofotometry.
Clin.chim.acta 4, 17o (1959)

118. WIRTH,W., G.HECHT, C.GLOXHUBER
Toxikologie-Fibel.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 3.Aufl.1971, S.223

au Professor Dr.K. I b e habe ich für die Überlassung
s Themas und für das engagierte Interesse am Fortgang
r Arbeit zu danken.

rn Professor Dr.G. R o m m e n e y (✝) gilt mein Dank
r die Anleitung bei der Durchsicht und Auswertung der Ob-
ktionsprotokolle. Weiterhin hat mir Herr Prof.Rommeney
e Teilnahme an gerichtlichen Obduktionen ermöglicht und
r dabei das notwendige Verständnis für die Bewertung der
duktionsbefunde vermittelt.

rn Professor Dr.rer.nat.K.-H. B e y e r und den chemisch-
chnischen Assistentinnen der Arzneimittel- und gerichts-
mischen Abteilung des Landesamtes für Lebensmittel-, Arz-
mittel- und gerichtliche Chemie Berlin sei herzlich für die
chführung der chemisch-toxikologischen Untersuchungen ge-
kt. Herr Prof.Beyer hat darüber hinaus großes Interesse
der Arbeit gezeigt und mir zu Fragen der chemisch-toxikolo-
schen Analytik wertvolle Hinweise gegeben.

n ärztlichen und pflegerischen Personal des Reanimations -
ntrums möchte ich für die hilfsbereite Unterstützung bei den
tersuchungen am Krankenbett meinen Dank aussprechen.

u I. W o l f gebührt für ihre unermüdliche Arbeit an der
hreibmaschine mein Dank und meine Anerkennung.

Lebenslauf

Am 21.1.1945 wurde ich als viertes von fünf Kindern des Zahnarztes Werner Zschiedrich und seiner Ehefrau Elsbeth, geborene Ehret, in Buckow/Lebus geboren.

Die Hochschulreife erlangte ich 1965 an der Gottfried-Keller-Schule in Berlin Jungfernheide. Im gleichen Jahr wurde ich an der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin immatrikuliert.

Im Februar 1971 legte ich die Ärztliche Prüfung ab. Ebenfalls im Februar 1971 bestand ich das Examen des Educational Council for Foreign Medical Graduates.

März 1972 wurde ich als Arzt approbiert.
Nach 1 1/2-jähriger Tätigkeit als Assistenzarzt der Röntgen- und Strahlenabteilung des Städtischen Krankenhauses Wilmersdorf bin ich seit August 1973 wissenschaftlicher Assistent an der Medizinischen Klinik und Poliklinik des Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin.